SCHNEIDEMÜHL - MARCONE

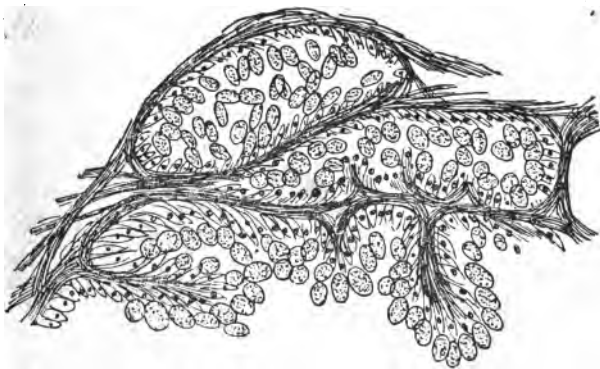
I PROTOZOI

come causa di malattie

DELL' UOMO E DEGLI ANIMALI

PER

I MEDICI, I VETERINARII ED I ZOOLOGI

con figure intercalate nel testo.

NAPOLI

TIPOGRAFIA CAV. A. TOCCO

S. Pietro a Maiella, 31

1901.

I PROTOZOI

COME CAUSA DI MALATTIE

DELL' UOMO E DEGLI ANIMALI

Professore Dr. Giorgio Schneidemühl
Libero docente di medicina veterinaria nella Università di Kiel

I Protozoi
come causa di malattie
dell' uomo e degli animali

per

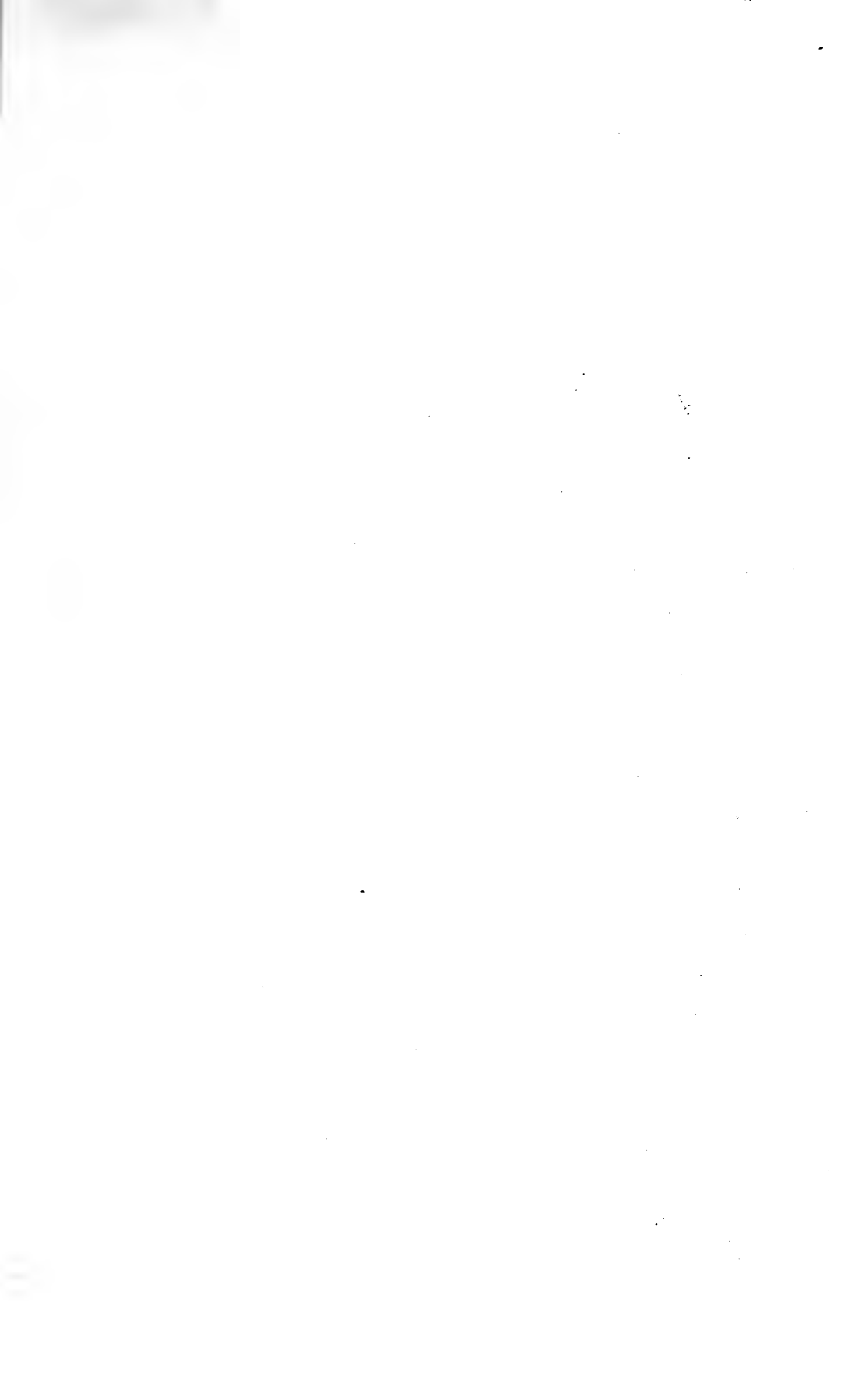
I MEDICI, I VETERINARII ED I ZOOLOGI

con figure intercalate nel testo

Prima versione dal tedesco autorizzata dall' autore

CON AGGIUNTE

DEL

Professore Dr. Giuseppe Marcone
Aiuto della Clinica Medica e Incaricato dell' insegnamento
di Farmacologia e Terapia
nella R. Scuola Veterinaria di Napoli.

NAPOLI
TIPOGRAFIA CAV. A. TOCCO
S. Pietro a Maiella, 31
1901.

« Tu sei lo mio maestro e lo mio autore. »

A PIETRO ORESTE

CON AFFETTO IMMUTABILE

DEDICA

IL DISCEPOLO RICONOSCENTE

GIUSEPPE MARCONE

Questo libro di Georg Schneidemühl tratta, in maniera sistematica, dei protozoi patogeni per l'uomo e per gli animali, e delle malattie di cui essi sono la causa.

Libri siffatti non abbondano nella letteratura di altre nazioni: in Italia mancano addirittura. Ecco il perchè di questa traduzione.

Io vi ho aggiunto molte cognizioni acquisite alla scienza per i recenti studii, ed un intero capitolo sui tripanosomi.

I lettori diranno se il libro è utile ed opportuno.

Napoli, marzo 1901.

GIUSEPPE MARCONE

PREFAZIONE

Chi ha seguito, nell' ultimo decennio, il progresso della patologia generale e comparata, avrà facilmente riconosciuto che, oltre a gl' infimi organismi vegetali, anche gl' infimi esseri animali – i protozoi – hanno un ufficio notevole nella genesi delle malattie dell' uomo e degli animali.

Se questa importanza, particolarmente nell' uomo, non è ancora così grande, come quella dei microrganismi vegetali; pure le ricerche degli ultimi anni insegnano che i protozoi, in ogni caso, meritano in patologia molto maggior considerazione di quella, che ad essi finora fu attribuita.

Già nel redigere il capitolo sui protozoi, nel mio manuale di Patologia e Terapia comparata dell' uomo e degli animali (Lipsia 1898), sentiva assai vivamente il bisogno di un libro, che trattasse dei protozoi come causa di malattie. Ancora più vivo sorse in me questo desiderio, quando mi decisi ad annunziare una conferenza sui protozoi come causa di malattie dell' uomo e degli animali. Mancava un libro adatto, poichè quelli esistenti o trattano dei protozoi soltanto come causa morbosa dell' uomo o, compilati con criterio puramente zoologico, non sono indirizzati a soddisfare i bisogni del medico e del veterinario. Con

uno sguardo alla letteratura, apparisce pure che il copioso materiale si trova sparpagliato in diversi lavori nostrani e stranieri.

Poichè io stesso da parecchi anni, senza interruzione, vado studiando alcuni protozoi patogeni, così mi sono alfine deciso a trattare questo argomento. E per facilitare alquanto il lavoro di chi intende d'investigare più a dentro in questo campo, ho raccolto alla fine del libro anche la letteratura, ripartita in ordine cronologico.

Adempio in fine al gradito dovere di esprimere i più sentiti ringraziamenti al Signor Fürst, che ha disegnato dai miei modelli la massima parte delle figure, e specialmente alla casa editrice, per il continuo favore a me dimostrato anche con l'intraprendere la pubblicazione di questo libro.

Io sarò lieto se con questo lavoro riuscirò a dare impulso ad ulteriori ricerche, e se potrò contribuire a diffondere le conoscenze sulla importanza dei protozoi come causa di malattie.

Kiel, Pasqua 1898.

GEORG SCHNEIDEMÜHL

I PROTOZOI
COME CAUSA DI MALATTIE DELL' UOMO E DEGLI ANIMALI

INTRODUZIONE E STORIA

Come i batterii nel regno vegetale, così i protozoi, nel regno animale, occupano il grado più basso della scala e rappresentano le forme più semplici. Per questi esseri animali è avvenuto lo stesso che per i vegetali. La loro sistemazione fu per lungo tempo incerta. Ed è interessante notare che i batterii, veduti da Leuwenhoeck verso la fine del 17° secolo, furono, in causa del movimento proprio, ritenuti per piccoli animaletti, finchè Perty e Cohn potettero riconoscere sicuramente la loro natura vegetale; mentre la natura animale dei protozoi, e di tutto l'importante gruppo degli sporozoi, fino a poco tempo addietro venne messa in dubbio da alcuni autori. Il fatto però, che i protozoi si presentano in diverse malattie e stanno con queste in rapporto etiologico, era noto da lunga pezza. Delle malattie dell'uomo ricordiamo che R. Wagner [1] (1836) riferì sulla presenza di monadi nel cancro delle labbra, che Donnè [2] (1837) trovò il tricomonas vaginalis nel secreto della vagina delle donne sifilitiche e lo ritenne come causa della sifilide. Fra gli autori, che vennero di poi, ricordo che Wedl [3] (1854) descrisse le monadi nelle ulcere, Hassel, [4] Jun-

---

1) Fragmente zur Physiologie der Zeugung, 1836.
2) Récherches mikroskop. sur la nature du mucus 1837. Paris.
3) Grundlage der patholog. Histologie 1854.
4) The Lancet 1859.

ker, [1]) Davaine, [2]) ed altri trovarono protozoi nelle defecazioni dei colerosi e dei tifosi; Malmsten [3]) trovò (1857) il paramaecium coli in grande quantità nella lienteria e Lambl [4]) (1859) numerose amebe nel contenuto intestinale di un fanciullo morto di enterite.

Degli altri lavori e ricerche sui protozoi come causa di malattie menzioniamo particolarmente le comunicazioni di Pasteur [5]) sulla pebrina dei bachi da seta. Trattavasi, in questo ultimo caso, di una malattia dei bachi che minacciava d'annientare l'intera industria serica della Francia. Pasteur potette dimostrare allora che questa malattia era prodotta da piccolissimi organismi, che Leydig e Cornalia avevano di già scoperti e riconosciuti per psorospermi [6]).

Pasteur trovò allora le spore di questi parassiti, prima designati da Cornalia come corpuscoli, tanto nei bachi che nelle farfalle ed anche nelle uova degli animali malati; e così potette dimostrare anche la trasmissione ereditaria del male. Pasteur suggerì allora molto opportunamente di utilizzare, per l'allevamento dei bachi da seta, soltanto le uova di quelle farfalle nel corpo delle quali, dietro opportune ricerche, non si trovassero quei corpuscoli (spore). In effetti, con tale appropriato suggerimento, si giunse a garentire da ulteriori danni l' industria serica francese.

Mentre Pasteur non distinse se le formazioni da lui trovate fossero di natura vegetale od animale, Balbiani [7]) dimostrò di poi che quegli organismi in effetti erano dei protozoi, come prima era stato notato da Leydig.

Dopo che i lavori di Roberto Koch avevano insegnato

---

1) Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medizin.

2) Comptes rend. Soc. biolog. 1854.

3) Virchow's. Archiv. 1857.

4) Prager Vierteljahreschrift f. prakt. Heilkunde 1859.

5) Etudes sur la maladie des vers a soie 1870.

6) J. Müller derivò il vocabolo da φορα — rogna e σπερμεῖον — piccoli semi. Egli osservò tali formazioni nei pesci e credette si trattasse di una malattia esantematica ingenerata da semi viventi. Di poi queste formazioni vennero anche denominate otricoli di Miescher o di Rainey.

7) Leçons sur le sporozoaires, 1884.

che gli organismi vegetali sono causa di molte malattie infettive; dopo che lo stesso geniale ricercatore aveva anche indicato il modo come poter riconoscere esattamente questi organismi e dimostrarli come cause specifiche di malattie, doveva con ragione meravigliare, come ben dice Hauser[1]), che proprio per le malattie infettive tipiche, le quali da lungo tempo erano state riconosciute come epidemie eminentemente contagiose (p. e. sifilide, vaiuolo nero ed in ispecie gli esantemi acuti, come scarlattina, morbillo ed altri morbi contagiosi), neanche col metodo di ricerca di Koch potette essere dimostrato finora nessun microrganismo vegetale, quale causa sicura di queste affezioni.

Laonde, in questi ultimi tempi, si è fatta sempre più prevalente l' opinione che, in questi ed in alcuni altri processi morbosi in generale, possa trattarsi non dell'azione di microrganismi vegetali, ma di protozoi. Così avvenne in effetti che Laveran, Marchiafava e Celli trovarono, nel sangue dei malarici, dei protozoi che con certezza furono riconosciuti come causa della malattia. Mercè questo reperto venne fatta la comprova per la patologia umana che i protozoi, in generale, possono produrre una malattia infettiva tipica. Forse queste scoperte sulla malaria hanno dato la spinta ad attribuire di nuovo una grande importanza ai protozoi come causa di malattia. In particolare, il merito di aver dato con i suoi lavori un nuovo e vigoroso impulso allo studio dei protozoi spetta ad L. Pfeiffer di Weimar[2]). Così negli ultimi anni è nata una estesa letteratura sui protozoi come causa di malattie negli uomini e negli animali, la quale, perchè di particolare interesse, sarà citata anche in fine del lavoro[3]).

---

1) Hauser. Protozoen als Krankheitserreger. Antrittsrede. 1895.

2) Die Protozoen als Krankheitserreger. Jena 1891, 1895.

3) Per gli studi particolari rimandiamo alle indicazioni bibliografiche contenute nelle opere di R. Pfeiffer, Braun e Laveran.

Considerazioni generali sulla tecnica della ricerca

In generale nell'esame del materiale fresco bisogna badare di mettere i parassiti, che si vogliono ricercare, possibilmente nello stesso medio nel quale essi vivono. Così ho esaminato i preparati muscolari per lo più alla temperatura del corpo, e quando il preparato microscopico cominciava ad asciugarsi nella camera ad aria calda, vi ho aggiunta la soluzione fisiologica di cloruro di sodio.

[In massima si eviti di aggiungere acqua pura ai preparati a fresco; poichè i protozoi, come p. e. le gregarine ecc., ne sarebbero danneggiati nella forma. (Wasielewski)]. *G. Marcone.*

Per trovare dei protozoi nell'intestino, nei casi in cui si vuol esaminare il materiale fresco, basta dilacerare piccoli pezzettini della parete intestinale ed esaminarli nella soluzione fisiologica di cloruro di sodio. Per una tale ricerca si impiega anche una soluzione di albumina (20 c.c. di albumina d'uovo, gr. 1 di cloruro di sodio, 200 c. c. di acqua). Le cisti si ottengono meglio ricercando nelle fecci degli animali, la qual cosa è facilmente eseguibile nei soggetti di piccola taglia (conigli, cani). In una piccola quantità di fecci raccolta in una capsula di vetro con acqua, le cisti a piccolo ingrandimento, e con un certo esercizio anche ad occhio nudo, si possono riconoscere come formazioni rotonde, bianco-grigio o bianco-matto. Negli altri animali (pecore) si può asportare il retto in pezzetti della lunghezza di 10 a 20 cm. e quindi esaminare nella maniera suddetta il pezzo escisso. Quando si vogliono conservare i preparati, per fissarli e colorarli sono in uso diversi processi. Per fissarli si usa l'acido osmico, il sublimato e l'acido picroacetico (100 parti di soluzione concentrata di acido picrico, 200 parti di acqua distillata e 3 parti di acido acetico glaciale). Per la colorazione viene impiegato il carminio acetico, il picrocarminio o una soluzione di safranina. Io ho dato la preferenza al picrocarminio e devo confessare che i tagli dei tessuti (muscoli, intestini), conservati con questo metodo di colo-

razione, lasciano distinguere benissimo i parassiti colorati anche dopo anni. In ogni caso bisogna fare agire il picrocarminio molto lungamente. Oltre a ciò, viene usata la soluzione di cloruro di oro e quella di nitrato d'argento; quest' ultimo rende visibili i prolungamenti filiformi delle spore (Wasielewski).

Per colorare gli emosporidii viventi si adopera il bleu di metilene (1 parte di bleu di metilene, e 100 parti di soluzione fisiologica di cloruro di sodio) e si toglie l'eccesso di soluzione dal preparato con un po' di carta bibula. Per fissare e colorare i protozoi si passa sulla fiamma il covroggetti e poi si colora. Per la colorazione si adopera il bleu di metilene ed eosina. A tale scopo, come prescrive Czenzinski, 2 parti di soluzione acquosa concentrata di bleu di metilene si mescolano con 4 parti di acqua: come pure una parte di eosina si scioglie in 100 parti di alcool a 60. Allora della prima soluzione se ne prende una parte e della seconda due parti e si colora l' oggetto, con questa miscela, per circa 24 ore. Recentemente Leyden e Schaudinn [1]) dicono di aver trovato nel liquido ascitico di un uomo vivente dei protozoi. Per presto depositare gli elementi cellulari del liquido ascitico, si usò la centrifugazione, ma per controllo furono fatti preparati anche con il liquido ascitico fortemente agitato e non centrifugato. Per osservare le amebe viventi, si pone una goccia di liquido sul portoggetti e vi si adatta un covroggetti il quale, avendo gli angoli già fusi alla fiamma a gas, non può esercitare perciò pressione sull' oggetto sottostante, quindi rapidamente lo si circonda di cera. Le amebe nei preparati così fatti restano viventi, alla temperatura della stanza di 24–25 C., per lo più 4 a 5 ore, senza aver bisogno del tavolino riscaldante. I preparati che si vogliono conservare vengono allestiti dai cennati autori in questo modo: sul covroggetti si distende uno straterello di liquido ascitico e poi lo si immerge ra-

---

[1]) Ein neuer in der Ascitesflüssigkeit des lebenden Menschen gefundener amöbenählicher Rhizopode. Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften zu Berlin XXXIX, 1896.

pidamente in una miscela calda di 2 parti di soluzione acquosa concentrata di sublimato ed una parte di alcool assoluto. Le amebe, in grazia della presenza dell'albumina, per lo più restano attaccate in gran numero sul covroggetti, il quale, lavato in alcool iodato 63 %, vien colorato e chiuso nel balsamo del Canadà.

[Diamo qui qualche altra regola generale per la ricerca dei protozoi, utile specialmente quando si studia il parassita vivente e si vogliono seguire le metamorfosi della sporulazione. Per questo scopo Danilewsky ha suggerito l'uso di tubi capillari schiacciati, che ognuno può preparare da sè facilmente nel modo che segue: riscaldate alla fiamma a gas o ad alcool, fino al rammollimento, un punto limitato di un tubo di vetro, e con una pinza metallica arroventata comprimete il tubo nel punto rammollito fino a schiacciarlo; riscaldate di nuovo fino a fusione e poi tirate quanto è possibile; ne risulterà un tubo capillare piatto, che vien diviso in più pezzi. Questi brevi tubetti, quando bisognano, si riempiono per capillarità del liquido in cui trovansi i protozoi da esaminare, e se ne chiudono con paraffina le due estremità.

Un altro metodo facile che trovo indicato da Pfeiffer è il seguente. In corrispondenza dei quattro angoli di un vetrino covroggetti si pongono quattro piccoli globetti di cera molle, in modo che, adattando il covroggetti sul portoggetti, rimanga uno spazio fra le due lamine, necessario per evitare lo schiacciamento del microrganismo da esaminare. Premendo leggermente sul covroggetti, si schiacciano i dischetti di cera fino al punto desiderato per una conveniente osservazione del preparato microscopico.

Per esaminare con facilità i movimenti dei protozoi, si colora leggermente il liquido, in cui essi sono sospesi, con eosina sciolta nella soluzione fisiologica di cloruro di sodio. I dettagli della struttura dei protozoi sono messi in rilievo dalla colorazione. Astrazione fatta dai metodi speciali, ricordo che si può adoperare la soluzione molto debole di bleu di metilene, che uccide lentamente il microrganismo e lo colora nel momento della morte. Ma la colorazione deve seguirsi sotto al microscopio, poichè si fa a gradi: colorasi prima il nucleo, poi il protoplasma ed i particolari sono messi chiaramente in evidenza.

Per osservare i protozoi con comodità, talora è necessario ucciderli rapidamenie in modo che non abbiano tempo di cambiar forma: a questo scopo serve benissimo la soluzione acquosa di sublimato (1 - 5 %) riscaldata a 50°C.] *g. m.*

Generalità sui protozoi [1])

Si designano come protozoi gli organismi animali che durante la loro vita non vanno al di là dello stadio unicellulare; sono animali unicellulari o semplici colonie consimili. Il protoplasma torbido, leggermente granuloso, viscoso delle cellule viventi può emettere diversi prolungamenti (pseudopodii) e possiede nello strato esterno involgente ciglia, flagelli e succhiatoi. In alcuni si vedono anche fessure somiglianti ad esofago ed organi come macchie di pigmento sensibili alla luce (occhi). Spesso si trova anche un deposito di diverse sostanze (granuli di pigmento, gocciole oleose, cristalli). Il loro alimento d'ordinario consta di piccoli organismi vegetali o animali; le specie parassite ingeriscono non solo l'alimento solido, ma si nutrono anche per via endosmotica. La moltiplicazione dei protozoi avviene per divisione e per gemmazione. Nella prima, che è preceduta dalla divisione diretta e più raramente mitotica del nucleo, il corpo si divide in due, o anche più e persino in moltissime parti. In questo caso o l'intera sostanza cellulare si esaurisce con la formazione della prole, ovvero resta un piccolo avanzo, che non si divide ulteriormente ed infine perisce. Nella moltiplicazione per gemmazione si forma d'ordinario un grande numero di gemme, sia dalla superficie esterna, che da quella interna dell'animale. Quando le divisioni o le gemmazioni si succedono rapidamente l'una all'altra, senza che le parti che ne risultano si separino, si ha la formazione di numerosi prodotti non simiglianti alla cellula madre, i quali si denominano rispettivamente sciami e spore. Le divisioni incomplete conducono alla formazione di colonie di protozoi in forma di rami.

---

[1]) Nei dati sulla zoologia dei protozoi io seguo in parte la pubblicazione di Braun « die Thierischen Parasiten des Menschen » 1895. Per gli studii zoologici speciali veggasi: Delage et Hérouard. Traitè de Zoologie concréte. Vol. I: La cellule et les Protozooires. Paris 1896.

Le divisioni vengono compiute per lo più solo nello stato di cisti. Prima si uniscono fra loro, spesso in due individui, di rado in maggior numero, una o parecchie volte (coniugazione). Questa può essere duratura ed allora conduce alla completa fusione della sostanza del corpo dei due elementi coniugati, siano stadii giovanili o forme adulte. Ovvero la coniugazione è transitoria (come p. e. negl'infusorii): gli elementi coniugati si distaccano novellamente e poi si dividono ciascuno per sè (Braun).

Braun divide i protozoi secondo il sistema seguente:

I. Classe: **Rizopodi** o Sarcodini. Protozoi il cui corpo forma pseudopodii, per lo più con mantelli chitinosi calcarei e silicei.

1° *Ordine.* Amebine, o Lobosi. Rizopodi con vacuoli pulsanti, nudi o con semplici involucri. Vivono in acqua dolce o salata, in parte anche nella terra e come parassiti.

2° *Ordine.* Reticolarii o foraminiferi. Rizopodi con involucro calcareo, ordinariamente con molte concamerazioni, il quale per lo più porta numerose aperture pel passaggio dei pseudopodii; senza vacuoli contrattili; d'ordinario con parecchi nuclei.

3.° *Ordine.* Eliozoi. Rizopodi con pseudopodii raggiati e vacuoli contrattili, nudi o con scheletro radiato; senza capsula centrale; ectosarco spesso spumoso; animali di acqua dolce.

4° *Ordine.* Radiolarii. Rizopodi marini che vivono ordinariamente in grandi profondità: hanno una capsula centrale ed uno scheletro siliceo raggiato, senza vacuoli contrattili e sarcode extracapsulare spumoso.

II. Classe. **Sporozoi**, protozoi viventi solo come parassiti, senza pseudopodii, senza ciglia nè flagelli, senza bocca e senza ano e senza vacuoli contrattili; per lo più circondati da una cuticola con uno o moltissimi nuclei, che si moltiplicano per mezzo di corpi riproduttori senza parete, spore.

1° *Ordine.* Gregarine. Vivono nell'intestino, nelle cavità del corpo, negli organi genitali etc. degli animali invertebrati, specialmente degli artropodi: con movimenti ameboidi nei primi periodi della vita; più tardi si circondano di una cuticola, che limita per lo più completa-

mente le contrazioni del protoplasma; di forma allungata, spesso provvisti di apparati fissatori, provvisti di un nucleo solo, non raramente diviso in due parti. La moltiplicazione si effettua sempre dopo precedente coniugazione e dopo l'incistamento.

2° *Ordine.* Mixosporidii. Quasi esclusivamente parassiti esterni ed interni dei pesci, raramente nudi, per lo più rivestiti di una densa cuticola e provvisti di molti nuclei, contradistinti dalla formazione di spore per lo più caudate, e sempre fornite di corpuscoli polari. (Psorospermi).

3° *Ordine.* Coccidii. Parassiti mononucleati delle cellule epiteliali di diversi organi; il loro corpo, dopo un incistamento, senza precedente coniugazione, si divide in spore non caudate, in cui mancano i corpuscoli polari. Oltre le spore, le quali servono per la trasmissione ad un altro ospite, debbono anche formarsene altre per la diffusione del parassita nello stesso ospite.

4° *Ordine.* Sarcosporidii. Parassiti otricolari, polinucleati, vivono nei muscoli dei vertebrati, specialmente domestici: sono circondati da una cuticola derivante da numerosi setti contenuti nell'interno del corpo: essi danno luogo, come i mixosporidii, alla produzione di corpi riproduttori molto tempo prima di raggiungere la definitiva grandezza del corpo.

5° *Ordine.* Microsporidii. Parassiti, insufficientemente conosciuti, nelle cellule degli animali inferiori, ed in ispecie degl'insetti: formano spore straordinariamente piccole. Il loro posto tra gli sporozoi è ancora discutibile.

6° *Ordine.* Emosporidii. Parassiti unicellulari dei globuli rossi dei vertebrati; produttori della malaria negli uccelli e nell'uomo. Anche per questi è ancora discutibile il posto che ad essi spetta nella classificazione.

III. Classe. **Infusorii.** Protozoi, che per lo più vivono liberi nell'acqua: sono circondati da una fine membrana, raramente da una corazza, e sulla superficie del corpo portano numerose piccole ciglia o pochi lunghi flagelli, al cui posto, in un gruppo, si trovano dei succhiatoi: hanno vacuoli contrattili, e per lo più anche bocca ed ano.

1.ª *Sottoclasse.* Flagellati o Mastigofori: per lo più piccoli infusorii con uno o più flagelli, con vacuoli contrattili ed un solo nucleo.

2ª *Sottoclasse.* Ciliati. Infusorii forniti di ciglia, per lo più con vacuoli contrattili, bocca ed ano, con nucleo principale e nucleo secondario.

3ª *Sottoclasse.* Suctorii. Infusorii, che vibrano solo nello stato giovanile, e dopo la perdita delle ciglia formano succhiatoi. Sono forniti di vacuoli contrattili e di un solo nucleo, senza bocca; d'ordinario vivono come ectoparassiti, nello stato giovanile spesso come endoparassiti degli infusorii.

In tutte e tre le classi sono conosciuti parassiti dell'uomo e degli animali. Per schivare inutili ripetizioni, la esposizione seguirà con riguardo al suddetto sistema.

Delage e Hérouard han preso a fondamento del loro lavoro la seguente divisione:

I Classe. **Risopodi.**

1ª *Sottoclasse*, Protomixii — Ordini: acistosporidii, azoosporidii, zoosporidii.
2ª » Micetozoarii — Ordini: pseudoplasmodii, filoplasmodii, labirintulidi, euplasmodii (mixomiceti).
3ª » Amebidi — Ordini: gimnamebe, tecamebe.
4ª » Foraminiferi — Ordini: imperforati e perforati.
5ª » Eliozoarii.
6ª » Radiolarii.

II. Classe. **Sporozoarii.**

1ª *Sottoclasse* Rabdogeni — Ordine: *a*) Brachicisti
Sottordini — Gregarine.
Coccidii.
Emosporidii.
Gimnosporidii.
» *b*) Dolicocisti.
Sottordine — Sarcosporidii.
2ª » Amebogenii — Ordini: Nematocisti.
Sottordine — Mixosporidii.

III. Classe. **Flagellati.**

1ª *Sottoclasse.* Euflagellidi — Ordini: monadidi, euglenidi, fitoflagellidi.
2ª » Silicoflagellidi.
3ª » Dinoflagellidi.
4ª » Cistoflagellidi.

IV. Classe. **Infusorii.**

1ª *Sottoclasse.* Ciliati.
2ª » Tentacoliferi o suctorii.

I. CLASSE — *Rizopodi*

I rizopodi o sarcodini sono protozoi semplicissimi. il cui protoplasma forma dei prolungamenti (pseudopodii), i quali possono essere emessi o ritirati, e vengono adoperati, fra l'altro, per la traslazione dell'animale. I rizopodi posseggono per lo più un involucro chitinoso, calcareo, o siliceo. I rizopodi attualmente vengono divisi nei 4 ordini seguenti: amebidei, reticolarii, eliozoi, radiolarii.

Di questi, secondo le osservazioni finora fatte, hanno particolare interesse per la medicina soltanto le amebe.

Nei protozoi, che appartengono all'ordine **amebine**, o non si riconosce una particolare formazione di pseudopodii, o sono riconoscibili appendici talvolta digitate, talvolta in forma di lobi ottusi.

La riproduzione avviene per bipartizione o dopo l'incistamento. Abitano le acque dolci e salate.

Riguardo alla coltivazione delle amebe o di altri protozoi, che nelle esperienze sulla loro azione patogena si può mettere in pratica, possiamo menzionare i seguenti metodi di recente escogitati.

Ogata [1]) semina il materiale contenente protozoi nella soluzione di glucosio a 2,5 per 100 di acqua sporca steri-

---

[1]) Ueber die Reinkulturen gewisser Protozoen. Centralblatt f. Bak. Bd. XIV. 1893, p. 264.

lizzata. Dopo 5 o 6 giorni, quando in questo terreno si sono sviluppati infusorii e batterii, cerca di separare gli uni dagli altri nel modo seguente. Tubicini capillari, lunghi c.m. 10 a 20 e larghi mm. 0,3 a 0,5, li riempie del menzionato substrato in modo che circa cm. 2 dei tubicini restano vuoti: quindi chiude bene col dito l'estremità superiore del tubicino, perchè non possa affatto penetrare aria e li immerge nel liquido che contiene batterii ed infusorii. Quando il tubicino è pieno, Ogata lo chiude alle due estremità. Già ad occhio nudo, e meglio anche sotto al microscopio, si vede il punto in cui il terreno nutritivo sterile e la cultura si toccano fra loro. Questo limite viene segnato sul vetro. Dopo 5 a 30 minuti il contenuto del tubicino viene di nuovo osservato al microscopio; allora si vede che uno o più infusorii si sono inoltrati di cm. 1 ed anche più nel terreno nutritivo puro, mentre i batterii non li seguono. Ogata toglie con una lima la parte del tubetto che contiene soltanto infusorii e la salda. Dopo un mese si esamina il contenuto del tubicino e vi si trovano soltanto infusorii. Il loro movimento si osserva meglio quando i tùbetti vengono riscaldati nella mano. Procedendo nella stessa guisa, Ogata ottenne ancora migliori culture d' infusorii impiegando soluzione di glucosio al 2 per 100 di brodo di carne (senza peptone) con l'aggiunta di un infuso di porphyra vulgaris al 5 %, neutralizzato e sterilizzato secondo le norme generali.

Se il contenuto di quel tubo capillare è soffiato in uno dei sopracennati terreni nutritivi vi si sviluppa l'infusorio in cultura pura; per questo furono impiegati Politoma uvella e Paramecium aurelia. Una cultura pura d'infusorii, che non contiene batterii, non deve intorbidarsi prima di 7 ad 8 giorni. Solamente dopo 4 a 6 giorni si mostra alla superficie del substrato un anello il quale, esaminato al microscopio, consta di infusorii in cultura pura. Dopo 7-8 giorni l'intorbidamento del sostrato si estende sempre più. Allora gl'infusorii possono essere trasportati sulla gelatina. Si ottengono culture bianche, le quali dopo 2-3 settimane, raggiungono la grandezza di un millimetro.

Le culture per infissione in gelatina mostrano maggiore sviluppo di infusorii alla superficie che in profondità.

C. Miller [1]) è arrivato ad ottenere a 37°C. culture di amebe in soluzione acquosa di brodo al 2-4 %; in soluzione di glicerina al $1/2$ per cento con l'aggiunta di pezzettini di tendine (circa cm. 1 per un bicchiere), in soluzione acquosa di latte, ad $1/5$ per cento, ovvero in soluzione di zucchero d'uva ad un $1/2$ per cento di infuso di fieno ecc. Miller dichiara di aver riprodotto alcune delle sue culture fino a 25 volte con buon risultato.

Poco tempo prima delle pubblicazioni di Miller, Celli e Fiocca [2]) avevano riferito che già da due anni coltivavano amebe su di un sostrato. Secondo le loro osservazioni, ogni ameba aveva uno stadio di vita ameboide ed uno stadio di vita incistato. Secondo le ulteriori pubblicazioni di Celli e Fiocca [3]) le amebe si sviluppano scarsamente sulle patate alcaline, nel liquido ascitico e sull'albumina; crescono benissimo ed abbondantemente soltanto su di un terreno nutritivo, cioè sul *fucus crispus.* Il fucus crispus è un'alga marina. Una soluzione alcalina al 5 per cento di fucus in acqua o in brodo è il miglior terreno nutritivo per le amebe. Con un certo esercizio questo sostrato si può senza filtrare versarlo direttamente dalle fiale sulle placche. Quando si tratta di culture in gocce pendenti è meglio di adoperare il fucus crispus senza brodo; il relativo terreno nutritivo deve però essere alcalinizzato con l'aggiunta di c.c. 1 di soluzione normale al decimo di liscivio di potassa, ovvero con l'aggiunta di c.c. 1-5 di soluzione concentrata di soda per ogni c.c. 10 di substrato. In questa guisa non è difficile ottenere buone culture di amebe con piccola quantità di batterii. Al contrario non è facile di coltivare l'una o l'altra specie di amebe isolate; principalmente perchè certe specie di

---

[1]) Ueber aseptische Protozoenkulturen und die dazu verwendeten Methoden. Centralblatt. f. Bakter. 1894, n. 7.

[2]) Beiträge zur Amöbenforschung. Centralbl. f. Bakt. 1894.

[3]) Centralbl. f. Bakter. 1898, pag. 537, ref. Janowsky Central. 1897, pag. 237.

amebe crescono esclusivamente in questa o in quell' acqua. In conseguenza se si tratta di isolare l'una dall'altra le diverse amebe ricavate dalla terra, allora gli autori procedono nel seguente modo. Col materiale da esaminare vengono allestite capsule di Petri con fucus crispus. Si aspetta poi finchè avviene lo sviluppo delle forme incistate: queste si adoperano per le culture in gocce pendenti, da cui si ricavano le singole specie di amebe; poichè o si utilizza la circostanza che una specie giunga a sopraffare l'altra, ovvero si aspetta il tempo necessario per lo sviluppo delle diverse forme, oppure si isolano le singole specie per mezzo del filo di platino. Nelle culture ricavate dalla terra o dalle fecci, d'ordinario alle amebe si associano alcuni infusorii; questi, dopo il primo o il terzo passaggio, periscono e le amebe in tal modo restano isolate. Celli e Fiocca nell'esaminare le amebe non le colorano; perchè tutte le materie coloranti producono corrugazione tanto nelle forme ameboidi, come nelle forme incistate, per modo che l'una e l'altra subiscono notevoli alterazioni.

Adoperando il menzionato processo di coltivazione Celli e Fiocca hanno ricercato le amebe di diverse contrade dell'Italia e dell'Egitto, dei piani, dei monti e delle vallate, degli stagni e dei pantani, nelle regioni malariche e sane, nelle acque del mare, dei laghi, dei fiumi, delle cisterne, nella polvere delle stanze, delle strade, delle cloache, nel fieno, nell'erba, nel muco della bocca, della gola e dei bronchi, nell'orecchio, nella vescica, nella vagina, come anche nel contenuto intestinale dei sani e degli ammalati e, fra questi, anche dei dissenterici. Questi due autori hanno coltivato le amebe rinvenute; e sebbene esse fossero già conosciute nella scienza, hanno ad esse assegnato nomi più adattati. Altre vennero designate secondo la forma, la grandezza e la conformazione dei pseudopodii che esse cacciano nello stato ameboide.

Così essi distinguono l'amoeba lobosa (varietas guttula, oblonga, undulans, amoeba coli Lœschii) l'amoeba spinosa, diaphana, vermicularis et reticularis.

Sull' amoeba coli, Celli e Fiocca fanno le seguenti considerazioni: essa si trova nella terra in vicinanza delle

fecci dissenteriche, nell'acqua del canale del Nilo, e dalla sponda da cui vien derivata l'acqua per Alessandria, nell'intestino d'individui sani, e in quelli affetti da dissenteria e da altre malattie.

Nello stadio ameboide essa ha una forma lobulare, ossia manda numerosi prolungamenti lobulari, ialini; i suoi movimenti non sono molto vivaci, e le dimensioni variano tra 4, - 8, - 15 μ (secondo Loesch — 35 μ) Ha un protoplasma finamente granuloso, il quale contiene un nucleo vescicolare e spesso anche un vacuolo. Si moltiplica per scissione. Nello stadio di riposo l'amoeba coli ha contorno semplice e protoplasma finamente granuloso; e nello stadio di incistamento ha doppio contorno, dei quali l'interno è più spesso dell'esterno: il contenuto delle cisti è finamente granuloso. Riguardo allo sviluppo si può affermare che le amebe dopo 12-15 ore escono dalle cisti e prendono la forma ameboide; dopo 40-48 ore alcune amebe hanno già preso la forma rotonda, e dopo 60-65 ore sono già tutte incistate o degenerate.

Riguardo alle proprietà biologiche è affermato che la temperatura di 0 - 15° C. non uccide le amebe incistate nè quelle allo stato ameboide; nè dopo molte ore nè dopo molti giorni. Ad una temperatura di 45°C. periscono dopo 5 ore; ed a 50°C. dopo un'ora, se trovansi nello stadio ameboide. Le forme incistate sopportano la temperatura di 55°C. per 4 giorni, di 60°C. per un'ora, ed anche di un'ora a 67°C. per più giorni consecutivi. Esposte alla luce solare vivono a 12 - 15°C circa 270 ore. Essa durano 11 - 15 mesi purchè non si dissecchino.

Senza l'aria le amebe crescono a stento; ma se a capo di 4-6 mesi esse vengono trasportate nel consueto substrato nutritivo, allora di nuovo prosperano. Se l'accesso dell'aria si impedisce per 10 mesi, le amebe muoiono. Esse sono molto più sensibili dei batterii all'azione dei disinfettanti, non tollerano terreni nutritivi acidi: in cambio un eccesso di base non nuoce al loro sviluppo. Riguardo alla presenza delle amebe, Celli e Fiocca le trovarono nell'intestino delle rane, dei polli, degli agnelli, delle cavie, dei conigli, dei gatti; e tre volte trovarono l'amœba coli nella dissenteria determinata nei gatti a

scopo sperimentale. Negli uomini questi autori non trovarono amebe, in diverse affezioni acute e croniche del naso, del laringe e dei bronchi, degli orecchi e dell'apparato urogenitale maschile. Al contrario nelle donne, sopra 16 osservazioni fatte, trovarono in 3 casi amebe nell'apparato urogenitale. Nel cavo orale, sopra 13 osservazioni, non furono mai trovate amebe. Nello stomaco, in 4 ricerche, si trovarono amebe una volta sola. Nell'intestino dei fanciulli, in 78 casi esaminati (dei quali 14 erano sani, 50 erano affetti da catarro intestinale, 5 da diarrea verde, 6 da diarrea sanguinolenta e 3 da catarro follicolare), 26 volte si trovarono amebe. Negli adulti, sopra 111 ricerche, 12 volte si trovarono amebe: in 65 casi di dissenteria, 11 volte trovarono le amebe. In conseguenza le amebe si presentano più di rado negli adulti che nei fanciulli. Rispetto all'ufficio che hanno le amebe nella dissenteria, Celli e Fiocca osservano innanzi tutto, in conclusione del loro diligentissimo lavoro, che in 54 casi di dissenteria, 23 volte han trovata l'amœba coli; di questi, 14 casi provenivano dall'Egitto. Siccome però in 8 casi di dissenteria, oltre l'amœba coli, furono anche coltivate altre amebe (amœba diaphana, spinosa, lobata e vermicularis), così i cennati autori prima di attribuire all'amœba coli proprietà patogene per la dissenteria, credono sia indispensabile di doversi prima eliminare l'azione delle altre amebe, che, nella ricerca delle fecci, non furono coltivate o restarono del tutto inosservate. Manca perciò finora, secondo l'opinione di Celli e Fiocca, la sicura prova sperimentale che soltanto l'amœba coli possa produrre la dissenteria; essi dicono che anche l'esperienze, come iniezioni nel retto di fecci contenenti amœba coli, e di pus contenente amebe, ma privo di batterii, non risolvono tale quistione; perchè siffatti esperimenti, dal punto di vista batteriologico, non sono chiari. Celli e Fiocca hanno prodotta la dissenteria nei gatti anche con l'iniezione di fecci dissenteriche, le quali prima erano state riscaldate a 45° - 70°C. Secondo l'opinione di questi autori, la dissenteria è prodotta da una varietà virulenta del bacterium coli, dal cosiddetto bacterium coli dissenterico. A questo batterio virulento se ne uniscono altri pure vi-

rulenti, sebbene in grado minore, i quali però perdono questa proprietà nelle successive reinoculazioni, mentre la prima varietà di colibacterio non perde la virulenza neanche dopo numerose inoculazioni successive.

Schardinger [1]) ha coltivate in un altro modo le amebe, ritenute causa probabile della dissenteria. Egli prepara primieramente un infuso acquoso di fieno (30 o 40 grammi in 1 litro di acqua) e vi aggiunge 1 ad 1,50 $\%_0$ di agar. Per ottenere le culture apparecchia dapprima l'infuso di fieno insieme al materiale da esaminare (p. e. acqua sporca) e lascia stare 24 ore l'infuso a 37°C. Dopo questo tempo, semina tale infuso di fieno nell'acqua di condensazione dell'agar, apparecchiato con l'infuso di fieno, e la fa scorrere sulla superficie dell'agar. Dopo alcuni giorni, astrazion fatta dai batterii, crescono delle formazioni, le quali sono simili alle colonie di grandi cocchi. Con queste apparecchia nuove placche di agar ed ottiene, con la corrispondente diluizione, protozoi in culture pure. Se le culture sono pure, allora debbono essere portate ripetute volte sulla superficie dell'agar con infuso di fieno; e solo dopo ciò possono trasportarsi in terreni nutritivi liquidi. Se si vogliono coltivare amebe da evacuazioni alvine, in cui con l'esame microscopico non è possibile riconoscerle, allora Schardinger le semina su di un infuso di fieno e soltanto dopo tre giorni, quando col microscopio vedonsi numerose amebe, fa il passaggio su placche ordinarie di gelatina. Da queste egli sceglie di nuovo i punti che contengono soltanto amebe e le porta ripetutamente nell'acqua di condensazione dell'agar con fieno; ripete questo passaggio sei volte, e l'ultima volta ottiene amebe, quasi in culture pure. Tali culture contengono sempre un certo numero di batterii, perchè questi si trovano nelle amebe stesse. Schardinger ritiene le amebe, da lui coltivate, identiche all'amœba coli. La loro grandezza oscilla fra 15 e 20 μ. Le forme incistate si sviluppano rapidissimamente sulla superficie dell'agar in piano. Nell'acqua di condensazione dell'agar si vedono

---

[1]) Reinkultur von Protozoen auf festen Nährböden. Centralblatt f. Bakter. 1896. Bd. XIX.

quasi soltanto le amebe incistate. Esse sono rotonde o angolose, hanno un margine incolore e contengono nel loro interno, bruniccio chiaro, 1 - 2 nuclei. Se le amebe vengono seminate nell'acqua di condensazione dell'agar, allora, dopo due giorni che le provette sono rimaste nel termostato, si vede che esse salgono all'altezza di due terzi della superficie obliqua dell'agar e la coprono come fini granelli di sabbia. Se si porta una piccola parte di questa sostanza granellosa in gocce pendenti, si ottengono in quantità amebe viventi, che si muovono rapidamente. Se una di tali gocce pendenti vien passata tre o quattro volte sulla fiamma, in ogni ameba si vede un nucleo rossiccio-chiaro, in un sottile involucro verdastro. Schardinger crede che l'amœba coli non è così generalmente diffusa come alcuni sostengono. In ogni modo, in molte ricerche istituite a tale scopo sopra infermi di tifo, non ha trovato mai amebe.

Ulteriori esperienze di coltivazione sono state anche istituite da Beijerink [1]) in Delft e da Gorini [2]), ma in esse non trattasi di amoeba coli, nè di un grande numero di esperienze. Beijerink adoperò uno strato di agar lavato ripetutamente con acqua distillata e Gorini le patate alcaline [3]).

---

[1]) Kulturversuche mit Amöben auf festem substrate. Centralblatt f. Bakt. 1986, p. 257.

[2]) Die Kultur der Amöben auf festem substrate. Centralbl. f. Bakt. 1896, p. 785.

[3]) Durante la stampa di questo libro sono apparsi i seguenti altri lavori sulla cultura delle amebe e dei protozoi in genere.

Innanzi tutto va menzionato un lavoro di Casagrandi e Barbagallo (Centralblatt f. Bakt. und Parasitenkunde. Bd. XXI, pag. 579) sulla cultura delle amebe, nel quale presero in considerazione tutti i lavori precedentemente pubblicati su questo argomento.

Casagrandi e Barbagallo, fondandosi sulle loro esperienze, arrivarono all'importante conclusione che in effetti vi ha un numero di terreni nutritivi, sui quali si possono coltivare amebe, che vivono vita libera, sono fornite di un vacuolo contrattile e formano cisti polinucleate. Ciò non succede però per quelle amebe che menano vita parassitaria, e vengono ricavate dalle

[Per ottenere le amebe in cultura pura J. Tsujitani ha proposto un metodo basato sopra un criterio affatto originale (Ueber die Reinkultur der Amöben. Centralbl. f. Bakt. und Parasitenk. Bd. XXIV, p. 666). Poichè nel materiale in cui vivono le amebe trovansi sempre spore resistenti e batterii, è impossibile isolare direttamente le amebe con metodi chimici e fisici. Or, poichè le amebe dan la caccia ai batterii e li inglobano, Tsujitani cercò di avviarle dietro una specie di batterii di poca resistenza, e di allontanarle così da altri batterii dotati di resistenza maggiore. A questo scopo egli adopera il bacillo del colera, la cui resistenza è più debole di quella delle cisti delle amebe. Le amebe possono prosperare nutrendosi di questi bacilli.

Ecco i vari momenti del metodo.

1. Cultura preparatoria. Si apparecchia il seguente terreno nutritivo: una miscela di paglia finamente tagliuzzata (gr. 30) di gigartina prolifera (gr. 10) e di acqua (gr. 1000); si fa cuocere per un'ora nello sterilizzatore a vapore di Koch, si filtra per panno pulito e vi si aggiunge 1-1,5 % di agar ed una soluzione di soda all'1 %; si cuoce di nuovo per 30 - 60 minuti primi, si ripartisce nelle provette che vengono, come al solito, sterilizzate. Col metodo di Schardinger si semina l'acqua di

---

fecci d'individui nei quali esse ospitano, o anche per quelle, che posseggono le due seguenti proprietà, comune ai protozoi più semplici viventi come parassiti: queste proprietà sono: 1° mancanza di vacuolo contrattile come in tutti i protozoi parassitarii più semplici; 2° formazione di cisti polinucleate.

Contemporaneamente osservano i cennati autori che l'amœba coli di Kartulis, come dimostrarono Kruse e Pasquale, non è altro che l'ameba delle fecci. Anche nelle culture di Piccardi non avvenne lo sviluppo di amebe; parimenti l'amœba zymophila di Beijerink e l'amœba coli di Schardinger non hanno nulla che vedere con l'amœba coli.

Frosch (Centralbl. f. Bakt. u. Paras. Bd. XXI, p. 926), in una nota preliminare sulla «quistione della cultura pura delle amebe», arriva al risultato che l'accrescimento di alcune amebe sembra essere collegato alla presenza di batterii o del prodotto di ricambio dei medesimi.

Schardinger (Centralbl. f. Bakt. u. Paras. 1897. Bd. XXII, p. 3) al contrario è arrivato ad ottenere culture pure, riproducibili e prive di batterii. In ogni caso la mobilità è molto più grande nelle culture inquinate di batterii, che in quelle che ne sono prive. Più minuti dettagli si possono leggere nei citati lavori.

condensazione del terreno nutritivo in piano. Dopo alcuni giorni vi si sviluppano amebe e batterii.

2. Isolamento delle amebe. Si apparecchia un terreno nutritivo con agar gr. 1 - 1,5, brodo ordinario grammi 20, e acqua alcalinizzata grammi 80; si filtra, si distribuisce nelle provette e si sterilizza. Sul terreno nutritivo in piano si semina per strisciamento il bacillo del colera, e nell'acqua di condensazione si seminano le amebe, prendendo il materiale dalla cultura preparatoria. Dopo un certo tempo, attorno alla striscia della cultura del bacillo colerigeno, si vedono soltanto amebe, e gli altri batterii, che erano stati seminati insieme con le amebe nell' acqua di condensazione, non si trovano accanto alle colonie del bacillo del colera. Alla temperatura di 37°C. le amebe dopo 3-4 giorni giungono fino all'estremo superiore delle colonie del bacillo del colera.

Si ottengono pure buoni risultati adoperando altri batterii invece del bacillo colerigeno: bacillo del tifo, colibacillo, bacillus fluorescens liq., bacillus fluorescens non liq., staphylococcus pyog. aureus, bac. pyocianeus, bac. ruber. Non sono adatti il bacillo del carbonchio ematico ed i saccaromiceti.

Quando sono presenti contemporaneamente varie specie di amebe, bisogna separarle; e facilmente vi si riesce, diluendo nell'acqua sterilizzata le cisti e seminandole sopra agar o gelatina in piano: sotto il microscopio con l' ago di platino si attingono le varie specie.

Per liberare le amebe dal bacillo del colera, si aggiungono alla cultura acidi o alcali: i bacilli muoiono, mentre sopravvivono le cisti delle amebe. Si possono anche allestire fili con cisti di amebe: s' immergono dei fili di seta asettica in una cultura contenente amebe e bacilli del colera, e li si fanno prosciugare in un essiccatore con acido solforico: così muoiono i bacilli del colera, e le amebe rimangono come cisti viventi, sì che si possono poi trasportare sopra un terreno nutritivo, senza che contemporaneamente si sviluppano bacilli del colera nella nuova cultura.

London (Bakteriologische Bemerkung. Archives des sciences biologiques. St. Petersbourg. 1898, p. 319) crede che si riesca di molto a facilitare il metodo di cultura delle amebe, adoperando placche di karagen in luogo di gelatina.

Nentzki, Ziber e Wiznikiewicz nei loro studi sulla peste bovina (Arch. des Sciences biologiques. St. Petersbourg, 1899 rif. in Riforma Veterinaria 1899, p. 268 e seg.) si sono incontrati con amebe, esistenti tanto negli animali sani che in quelli ammalati e ne hanno tentata la coltivazione, servendosi a preferenza di terreni nutritivi contenenti mucina. Ecco come estraggono la

mucina. Tagliano a piccoli pezzi le ghiandole sottomascellari dei bovini (1–2 kg.) e vi aggiungono in proporzione 5 parti di acqua distillata. Questa miscela viene spesso agitata e mantenuta 24 ore in luogo fresco. Si filtra per carta, e poi per filtro di Chamberland. Aggiungendo a questo filtrato 1–5 ‰ di acido cloridrico si separa la mucina sotto forma di massa mucosa, che vien lavata con acqua e poi ridisciolta in acqua alcalinizzata, e la si conserva per la preparazione dei terreni nutritivi liquidi e solidi. Con la aggiunta di una certa quantità di gelatina o di agar si ottiene gelatina od agar mucinosa.

Un altro terreno, utilizzato per la coltura delle amebe, è l'agar con miscela di sali anorganici. Si lavano, cambiando l'acqua due o tre volte, gr. 15 di agar, che in fine si fa sciogliere in un litro d'acqua distillata. Alla soluzione così ottenuta, si aggiunge: gr. 0.5 di fosfato di potassio; gr. 1.0 di carbonato di sodio; gr. 2.5 di solfato neutro di ammoniaca; gr. 5–10 di cloruro di sodio. Questa soluzione prima si filtra e poi si sterilizza nell'autoclave, e costituisce un buon terreno per la cultura delle amebe.

Per coltivare le amebe, gli autori procedono in questo modo. Subito dopo la morte di un animale morto di peste bovina, mettono nelle capsule di Petri contenenti agar anorganico, piccoli pezzetti di reni, di milza, di mucosa labbiale o linguale, del quaglio, dell'intestino; poichè essi credono che non soltanto nell'esofago, sulla mucosa vaginale e pituitaria, ma anche negli organi parenchimatosi di quegli animali spesso si trovano amebe.

Le capsule si tengono nel termostato, e si esaminano dopo 16–20 ore: allora il terreno nutritivo, intorno ai menzionati pezzetti è intorbidato, e vi si può constatare la presenza delle amebe insieme coi batterii. Si trasportano le amebe dalle capsule di Petri in altre capsule contenenti mucina liquida, e queste ultime si mettono nel termostato per 18–20 ore e poi si tengono alla temperatura della stanza; è utile trasportare di tanto in tanto le amebe sull'agar anorganico. Nella mucina ed agar le culture delle amebe si possono conservare per 2–3 mesi. Quando il liquido si essicca, vi si aggiunge mucina fresca e si tiene per qualche tempo la cultura nel termostato. Con questo metodo gli autori ottennero culture di amebe fino alla 20.ª generazione.

Per ricercare le amebe nelle fecci, il metodo è molto semplice: si prende dalle evacuazioni alvine, con un filo di platino, un fiocchetto di muco e lo si esamina al microscopio, seguendo le regole di tecnica generale e riscaldando a circa 37°C. il preparato. A tale scopo si adopera uno dei tavolini riscaldabili. A questa temperatura le amebe fanno vedere i loro movimenti per un tempo

molto lungo: nel caso che il preparato si essicchi, vi si aggiunge qualche goccia di soluzione fisiologica di cloruro di sodio deponendola sul margine del covroggetti.

La fissazione dei preparati a secco si fa col sublimato, poi si passa per alcool e infine si colora con l'ematossilina-eosina. (Römer. Amöben bei Dysenterie und Enteritis. Munch. med. Wochenschr: 1898, n. 4 e Centralblatt f. Bak. u. Parasitenk. Bd. XXIII, p. 1065).

Buoni preparati dalle culture si ottengono nel seguente modo: sopra un covroggetti si pone una goccia d'acqua distillata ed una piccola traccia di cultura di amebe e poi un po' di soluzione concentrata di cloruro di chinina: si distribuisce il tutto in uno strato uniforme, facendolo essiccare all'aria, poi si fissa con una miscela di alcool ed etere; e in fine si colora col bleu di metilene (Tsujitani).

I caratteri per distinguere le amebe libere da altre specie di formazioni cellulari, con le quali si possono per avventura scambiare, sono secondo Feinberg i seguenti. Un'ameba libera possiede tre caratteristiche: 1. il movimento, *a)* locomozione, *b)* cambiamento di forma; 2. vacuoli pulsanti; 3. nucleo.

Poichè anche per un osservatore esercitato è molto difficile, e talvolta impossibile, distinguere un'ameba libera da una cellula di tessuto, vi sono due mezzi per accertare con assoluta sicurezza che si tratti di amebe: la cultura e la colorazione. (Feinberg. Ueber Amoeben und ihre Unterscheidung von Körperzellen. — Forschr. d. Med. 1899, n. 4, e Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Bd. XXV, p. 786]. *g. m.*

Amebe finora conosciute come patogene

I. Amoeba coli (Lösch, 1875)

Una esatta descrizione di questo parassita, osservato nel 1860 nell'uomo, è stata data dapprima da Lösch [1]).

Trattasi di parassiti della grandezza di mm. 0,008-0,040, forniti di uno o due pseudopodii e di uno o parecchi vacuoli. Finora l'amœba coli nell'uomo è stata trovata di preferenza nella dissenteria e negli ascessi epatici che

[1]) Virchow's Archiv. 1875.

ne risultano. Essa, sul fondamento di esperimenti d'inoculazione, istituiti in ispecie da Kartulis [1]), viene ritenuta come causa di quel processo morboso. Prima di Kartulis, R. Koch nelle sue ricerche sul colera aveva trovato amebe in quattro individui morti di dissenteria egiziana, ed anche negli ascessi degli stessi casi. Altri autori però ammettono, in simili casi, un'infezione mista con batterii patogeni, perchè vi sono amebe che non sono capaci d'infettare. Recentemente poi Quincke e Roos [2]) hanno osservato due casi di enterite da amebe, le quali furono utilizzate per ulteriori ricerche; essi, in base delle loro osservazioni, stabilirono tre specie di amebe parassitarie dell' uomo.

1. Amoeba intestini vulgaris. Grande mm. 0,040; grossolanamente granulosa, non patogena per l'uomo nè per i gatti.
2. Amoeba coli mitis. Come la precedente, patogena per l'uomo, ma non per i gatti.
3. Amoeba coli Lösch, s. Amoeba coli felis. Grande fino a mm. 0,025, finamente granulosa, patogena per l'uomo e per il gatto, capace di produrre in entrambi dissenteria.

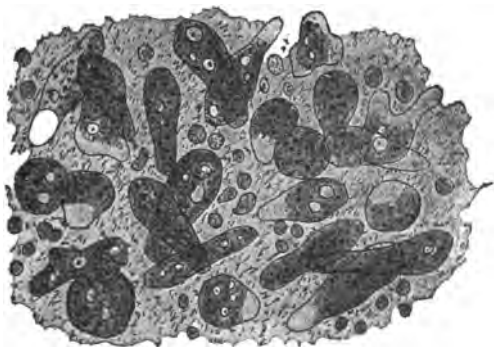



Fig. 1. Amoeba coli Lösch nel muco intestinale con corpuscoli di sangue e di pus. [secondo Lösch].

Siccome però Blanchard [3]) oltre l'amœba coli distinse anche l'amœba intestinalis, che Sonsino e Kartulis

[1]) Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenkunde 1890.
[2]) Ueber Amöbenenteritis. Berl. klinisch. Wochensch. 1893.
[3]) Traité de Zoologie Medical. 1885.

nelle loro ricerche trovarono come causa della dissenteria egiziana, così, per ora, non è ancora risoluta la quistione sulle amebe patogene dell'intestino crasso dell'uomo. Per i risultati delle ricerche di Grassi, Calandruccio, Quincke e Roos è noto, riguardo alle amebe del crasso dell'uomo, che esse s' incistano, e nello stato di cisti sono molto resistenti. Calandruccio [1]) con un esperimento su di sè stesso e Quincke e Roos, con esperimenti sui gatti, mostrarono che l'infezione per mezzo delle amebe incistate avviene dalla bocca, mentre uguale esperimento con amebe mobili riuscì negativo.

Bisogna ammettere, sebbene non ancora sia stato dimostrato, che le amebe ingerite si moltiplicano per divisione nell'intestino. Di altri casi degni di nota, nei quali furono segnalate le amebe come causa della dissenteria, ricordiamo quelli di Hlava [2]), il quale in 60 casi di dissenteria in Praga trovò regolarmente amebe nelle deiezioni; inoltre il caso di Pfeiffer in Weimar (in un fanciullo), di Cahn, in un ragazzo di 4 anni, di Manner che trovò contemporaneamente complicanza con ascessi del fegato, e simili. Röhrig [3]) ha di recente descritto in Kiel un caso di enterite da amebe. Trattasi di un'operaia, dell'età di 40 anni, la quale venne ricevuta nella clinica coi fenomeni di una grave pulmonite e, 10 giorni dopo la ricezione, morì. L'autopsia dimostrò, oltre una pleurite siero-fibrinosa ed ascessi nel pulmone sinistro, numerose ulcerazioni speciali nel crasso, nelle quali con più accurata ricerca si rinvennero le amebe. Anche in una vena dell' intestino si trovarono amebe. Röhrig, per spiegare questo reperto, ammise che le amebe siano arrivate per la via del sangue nel fegato, e da qui, senza produrre fenomeni macroscopici apprezzabili, siano giunte nei pulmoni, ove dettero luogo alla formazione degli ascessi. La rapida propagazione dell'affezione pulmonare era da riferirsi poi all' azione dei batterii ed all'aspirazione di masse saniose. «I parassiti, arrivati con l' espettorato nel cavo

---

[1]) Citato da Braun. Parasiten der Menschen. 1895.

[2]) Confrontisi Baumgarten. Jahresbericht, 1891-1893.

[3]) Inaug. Dissertation. 1896.

orale, potettero migrare nelle ghiandole, e da qui, nell'istessa guisa come nell'intestino, cominciare la loro opera di distruzione ». La sezione dimostrò anche una ulcera cangrenosa sul margine sinistro della lingua e sulle corde vocali, come anche forte tumefazione del palato molle e delle tonsille.

Di altri casi più recenti si potrebbero menzionare anche i seguenti:

Wilson [1]) riferisce su quattro casi di dissenteria prodotta da amebe. In nessuno dei casi vi erano sintomi di ascesso epatico. Le amebe si trovavano sempre negli escrementi. In un caso, che finì mortalmente, la sezione dimostrò numerose ulcere e focolai necrotici della mucosa: le ulcere contenevano numerose amebe. Anche la muscolare della parete intestinale era fortemente alterata; così pure i reni. Manner [2]) riferisce un caso di dissenteria da amebe con ascesso epatico. In un uomo, ammalato da anni coi sintomi di dissenteria, si rinvennero sempre amebe nelle parti mucose delle deiezioni. Le amebe rassomigliavano in tutto all'amœba coli. Il caso finì mortalmente, sotto progressiva depressione delle forze e con la comparsa di edemi. All'autopsia si trovò un ascesso epatico, il quale mostrava in parte un attivo disgregamento della sua parete ed in parte era circondato da una capsula connettivale. Tanto il pus, come le parti più interne delle pareti dell'ascesso, contenevano numerose amebe. Tutta la mucosa del crasso era tumefatta e rammollita. Nel cieco si rinvenne una serie di ulcere di forma irregolare, con margini alquanto induriti e leggermente dentellati. Anche durante la vita dell'ammalato si fecero, per mezzo delle deiezioni, esperienze d'infezione su di un gatto. L'animale ammalò tosto in seguito dell'infezione per la via del retto e morì dopo qualche settimana. Alla sezione si trovarono: nel crasso piccole ulcere, che si estendevano

---

1) Wilson. Cases of amoebic dysentery. [John Hopkin' s hospital Bulletin, 1895]. Centralb. f. Bakt. XIX, p. 353.

2) Manner. Ein Fall von Amöbendysenterie und Leberabscess. (Wiener klin. Wochenschr. 1896).

fino alla sottomucosa, e nelle parti più profonde della mucosa molte amebe.

Boas [1]) riferisce inoltre su due casi di enterite da amebe da lui curati. In uno arrivò a mitigare le molestie per mezzo di lavaggi con deboli soluzioni di nitrato di argento (1: 10000), e a fare scomparire transitoriamente le amebe. Nell'altro caso ebbe un simile risultato dall'uso interno del salicilato di bismuto. Peyrot e Roger [2]) riferiscono sopra di un ascesso per amebe del fegato, associato con lieve dissenteria.

Affatto recentemente Janowski [3]), utilizzando anche le proprie osservazioni, in un accurato lavoro, nel quale sono riferiti i più importanti dati della letteratura, discute dall'attuale punto di vista sulla etiologia della dissenteria. Egli, dopo una accurata rivista del materiale finora raccolto nella letteratura, circa l'ufficio delle amebe nella dissenteria, arriva al risultato degno di nota che, cioè, fin oggi non vi è una sicura prova che tali parassiti, in determinati paesi, sieno realmente la causa della dissenteria. « Se a noi manca ancora la prova, la ragione bisogna principalmente ricercarla nel fatto che, in mancanza di culture, non fu possibile impiegare finora un metodo appropriato e strettamente scientifico. Ora, invece, il piano di tali ricerche è chiaramente tracciato. Le culture dell'amœba coli debbono essere fatte sul fucus crispus impiegato con risultati così favorevoli da Celli e Fiocca, o sull'agar col fieno (Schardinger), laddove quest'ultimo terreno si dimostrasse in effetti più favorevole per tali parassiti. Se si ottengono, in queste culture, forme di amebe incistate, allora bisogna istituire esperienze di ingestione sugli animali; nel qual caso i singoli risultati positivi possono essere di grande importanza [4]) ».

Dall'altro canto, si è anche dimostrato che l'amœba coli,

---

[1]) Ueber Amöbenenteritis. (Deutsch. Med. Wochensch. 1896).

[2]) Peyrot et Roger. Abscès dysentérique du foie avec amèbes. (La medecine moderne 1896. Centralb. f. Bakt. XX, p. 815).

[3]) W. Janowski. Zür Aetiologie der Dysenterie. (Centralb. f. Bakt. und. Paras. 1897, I Abteilung. Heft 4-7).

[4]) Confr. su ciò l'opinione di Casagrande e Barbagallo, p. 28.

coltivata dai casi di dissenteria grave, produce negli animali uno stato morboso molto più leggero che quella ricavata da altri terreni, p. e. dalla diarrea dei fanciulli, dalle fecci delle cloache, dalla melma degli stagni. Non sembra improbabile, come giustamente osserva Janowski, che la simbiosi con certe specie di batterii aumenti la virulenza delle amebe stesse [1]). Pare che l' importanza di questi parassiti per l' uomo possa essere interamente diversa, secondo le condizioni sotto le quali essi arrivano nell'organismo umano. In alcuni luoghi di Europa, Italia, Germania, questo parassita arriva dall'esterno nell'intestino, senza che vi trovi qualche batterio che lo disponga a favorirne lo sviluppo. In altre contrade, invece, (Indie, Egitto, Stati Uniti) le amebe o arrivano in unione coi batterii, che nell'intestino preparano il terreno pel loro sviluppo, ovvero nell' intestino stesso trovano batterii, che le aiutano a sviluppare la loro attività. Dalla natura di questa simbiosi, forse anche dalla infezione secondaria nell' una o nell'altra serie dei casi, dipendono, secondo l'opinione di Janowski, la maggiore o minore influenza nociva delle amebe nell'intestino, e le proprietà acquisite dalle amebe stesse in quest' organo, proprietà le quali si possono accertare soltanto sperimentalmente.

Nei casi descritti da Koch, Councilmann e Lafleur, Kruse e Pasquale ed altri, si deve convincersi che i relativi autori abbiano osservato una malattia che, sotto il rapporto clinico ed anatomo-patologico, è diversa dall'ordinaria dissenteria, e che la costante presenza delle amebe condusse gli osservatori a pensare vi fosse un intimo rapporto causale tra queste amebe e quelle forme particolari di dissenteria. Finalmente Janowski riassume nel modo seguente tutto ciò che finora è noto sulla etiologia della dissenteria: « la dissenteria non è una malattia derivante da una sola causa e, con ogni probabilità, non è mai prodotta dall'azione di un sol parassita, ma dal concorso di parecchie varietà di parassiti ». Dunque, dai dati finora esistenti nella letteratura, si può conchiudere che la causa dell' ordinaria dissenteria è

[1]) Confr. il risultato dell' esp. di Frosch, p. 29.

un' associazione di batterii: ma una delle sue forme, che si distingue dalle altre sotto il rapporto clinico ed anatomico, la così detta dissenteria tropicale, con ogni probabilità viene prodotta dall'associazione di una determinata specie di amebe. In generale la dissenteria da amebe anatomicamente è caratterizzata dalla presenza di un catarro emorragico e dalla formazione di ulcere circoscritte i cui margini sono, al di sotto, scavati.

Le amebe non solo si moltiplicano sulla mucosa dell'intestino, ma si insinuano anche nella mucosa e nella sottomucosa: quivi si raccolgono in grandi cumuli, nel campo dei quali il tessuto a poco a poco si necrotizza. Quando i focolai della sottomucosa perforano la mucosa, si formano le cennate ulcere, che possono assumere una estensione considerevole. Per migrazione delle amebe, giunte in qualche vase sanguigno dell'intestino, possono prodursi metastasi in altri organi.

Importante per la clinica è la osservazione fatta da diversi autori, che le sofferenze addominali, prodotte dalle amebe, sono per lo più lievi, e non obbligano i pazienti a domandare i soccorsi del medico. Questi non interviene che quando già si sono presentate delle complicazioni.

[Molti scrittori hanno discusso dell' importanza dell' amoeba coli come causa di una forma di *dissenteria.*

Loesch, che le dette il nome, per il luogo in cui la si trova, ne rinvenne un numero molto rilevante in un caso di enterite dissenterica e credette che, se le amebe non erano la vera causa della malattia, certamente dovevano sostenere lo stato infiammatorio della mucosa intestinale. Subito dopo, il Grassi negò all'ameba ogni importanza patogena *a)* poichè egli trovò le amebe non solo nelle forme di diarrea dissenterica, ma anche nelle fecci d' individui sani, senz' alcuna alterazione dei processi digestivi, e di quelli affetti dalle più svariate malattie (tifoide, colera, pellagra, coliti anche secondarie a tumori; *b)* perchè può comparire nelle fecci di individui affetti da diarrea e dissenteria *ab ingestis.*

Leuckart e Sonsino non attribuirono alle amebe importanza speciale; tanto più che quest'ultimo le aveva trovate anche in fecci semplicemente diarroiche; Normand invece trovò amebe nelle fecci di due individui affetti da colite, che egli ritenne di natura parassitaria.

Cunnigham appoggiò l'affermazione di Grassi, poichè egli

a Calcutta trovò amebe nelle fecci dei colerosi ed in quelli affetti da altre malattie intestinali.

Koch, in Egitto ed in India, in varii individui morti di dissenteria trovò delle amebe nelle ulcere intestinali e le considerò come la causa della dissenteria.

Una lunga serie di lavori intorno alle amebe si deve al Kartulis, che dal 1882 in poi, con molteplici esperimenti e ricerche, ha tentato di dimostrare che l'amoeba coli è la causa della dissenteria e dell'ascesso epatico. Un esperimento del Kartulis, spesso ripetuto di poi e al quale si è attribuito un grande valore dimostrativo, è quello in cui egli ha riprodotto la dissenteria nel gatto con le iniezioni rettali di pus di ascesso epatico contenente soltanto amebe. Si noti però che Kartulis non attribuiva alle amebe potere piogeno, ma le considerava soltanto come elementi che preparavano il terreno ai cocchi piogeni.

Hlava si convinse che le amebe fossero la causa della dissenteria poichè le trovò nelle fecci di 60 infermi e adoperando le culture ottenne sugli animali risultati più concludenti.

Non accettarono le conclusioni affermative precedenti Bizzozero, Calandruccio, Massiutin, poichè essi trovarono amebe in casi di semplice proctite (Bizzozero), di dissenteria *ab ingestis* (Calandruccio) di tifoide, di catarro intestinale (Massiutin). Anzi il Calandruccio ingerì egli stesso amebe incistate, e mentre ritrovò le amebe nelle proprie fecci, non risentì alcuna conseguenza morbosa. E Massiutin crede che le amebe si moltiplicano nelle fecci, perchè trovano nel muco del crasso un ambiente adatto al loro sviluppo.

Osler trovò amebe nell'intestino ed in un caso di ascesso epatico concomitante; e attribuì ad esse un valore patogenico: Lafleur le trovò nello sputo di un malato di ascesso epatico e pulmonale e di poi, insieme con Councilmann, distinse dalle altre forme di dissinteria, quella prodotta dalle amebe. Simon, Musser, Stengel, Fenoglio trovarono in altri casi di dissenteria le amebe, Pfeiffer le trovò nelle fecci dei bambini dissenterici, ma non si pronunziò sul loro valore patogeno.

Babes mise in dubbio la natura parassitaria di certi elementi, interpretati da Kartulis come amebe, e studiando la « enteroepatite suppurata » endemica in Romania afferma che certe cellule del pus di ascessi epatici, analoghe ad amebe giganti dissenteriche, erano cellule rigonfie vacuolizzate con nucleo spostato ed atrofico, provenienti da cellule del fegato e da cellule plasmatiche.

Anche Dock nega alle amebe il potere patogenico. Egli le trovò in casi di dissenteria e di ascesso epatico. Ma le trovò pure in

alcune ulcerazioni del crasso non associate a fenomeni dissenterici, e ritenne quindi che le amebe fossero parassiti a larghissima distribuzione, che non costituiscono però un reperto costante della dissenteria ad esclusione di ogni altra malattia.

Cahen trovò le amebe nelle fecci dissenteriche di un bambino e, come Kartulis, le ricercò invano in altre affezioni dell' intestino.

Mentre Nasse trovò le amebe, in un caso di accesso epatico, scarse nel pus e numerose nelle pareti dell' ascesso e nei rami portali; Maggiora le trovò soltanto in un caso, sopra 20, di enterocolite dissenterica da lui esaminati.

Lutz, provò a distinguere la dissenteria protozoica da una dissenteria microbica, e a questa differenza etiologica portarono ulteriore contributo Councilmann e Lafleur con caratteri clinici ed anatomo-patologici, che vennero poi avvalorati dalle conclusioni di Rhein e di Kovacs.

Eichenberg col reperto delle amebe in un ascesso epatico e pulmonale, Gerry con lo stesso reperto in un caso di dissenteria e Riva, che le trovò in numero strabocchevole in casi di anguillulosi intestinale, danno alle amebe un significato patogenico; mentre Schuberg, avendo trovato amebe in molte persone cui aveva somministrato sali di Karlsbad, conchiuse che esse non fossero microrganismi patogeni.

A preferenza di tanti altri ricercatori, Kruse e Pasquale furono quelli che, dopo Kartulis, sostennero strenuamente l'azione patogena dell'amoeba coli. Essi riuscirono a far attecchire nell'intestino dei gatti le amebe di ascesso epatico, mentre non ottenevano lo stesso risultato con l'iniezione di materiali diarroici e dei batterii e delle amebe sviluppate in un infuso di paglia. Essi sostengono che vi è un'amoeba coli, quella dei dissenterici, dotata di virulenza, ed un' amoeba coli, dei sani e dei diarroici, sprovvista di potere patogeno. Ammettono che la dissenteria amebica abbia caratteri clinici ed anatomo - patologici speciali; ma non negano, tanto nell'ascesso epatico come nei fenomeni dissenterici, l' intervento e l' azione consecutiva dei batterii combinata con quella delle amebe.

Epstein trovò amebe nella diarrea dei bambini senza note cliniche particolari e quindi non attribuì ad esse uno speciale potere patogeno. Calmette, che studiò a Saïgon l' entero - colite endemica dell' estremo oriente nega alle amebe un' importanza etiologica nella dissenteria e le considera invece come utili ausiliari delle cellule macrofaghe dell'intestino.

Quincke e Roos tentarono, per i primi, di differenziare le amebe trovate nelle fecci e ne indicarono tre specie. Anche essi

ammettono che la dissenteria con amebe, che essi chiamano « amebo-dissenteria » sia caratterizzata da speciali alterazioni anatomo-patologiche che non si trovano nell' amebo-enterite.

Laveran trovò in un solo caso, sopra 10, di dissenteria acuta epidemica le amebe, e perciò, come ai tricomonadi che si trovano nelle fecci, non attribuisce loro alcuna importanza. In 50 casi di dissenteria a Tunisi Arnaud non trovò amebe, e ritenne, dopo esperimenti fatti sui cani, che la causa della dissenteria acuta sia il bacterium coli; ammette però, dopo gli studii di Councilman e Lafleur, che alcuni casi di dissenteria possano attribuirsi all'amoeba coli o a qualche altro microrganismo sconosciuto.

Vivaldi dalle sue osservazioni cliniche e da sperimenti sui gatti giunge alla conclusione che le amebe non sono l'unico fattore della dissenteria; forse esse, modificando l' ambiente intestinale, conferiscono potere patogeno a batterii che abitualmente non ne hanno. Anche Nothnagel, che ritenne un tempo le amebe fossero innocui abitatori dell' intestino, ora crede che esse non di rado sono la causa della dissenteria endemica.

Picardi, come Quincke e Roos, crede che esistono amebe patogenicamente differenti, ma non possono distinguersi per i loro caratteri morfologici; e che fra varie amebe, innocui commensali dell'intestino, è probabile che l'ameba di Kartulis sia la causa della dissenteria dei paesi caldi.

Gli studii molto accurati, e confortati dal sussidio di un grandissimo numero di ricerche cliniche e sperimentali, di Casagrande e Barbagallo, Celli e Fiocca, e Gasser condussero a risultati di grandissimo valore, poichè sembra che essi abbiano accertato che non esistano forme diverse di amoeba coli come affermano Quincke e Roos; che non esistano forme di amebe patogene e non patogene per i gatti, come vogliono Kruse e Pasquale, e che l'amoeba coli non abbia alcun ufficio nella genesi della dissenteria.

Boas invece, avendo trovato amebe numerose in due casi di catarro intestinale cronico, credette che fossero la causa di quella malattia.

E non mancano altre osservazioni di casi singoli di reperto di amebe in ascessi epatici, (Curnow, Fajardo, Zangrì, Manner) e in fecci diarroiche (Schardinger) Bayerinck dice di avere perfino coltivata dall' ambiente un' ameba, che avrebbe molti punti di contatto con l'amoeba coli.

Nel 1897 pubblicarono un lavoro esauriente Casagrande e Barbagallo, del quale riportiamo le conclusioni quasi integralmente per la loro grande importanza.

I. L'amoeba coli trovasi molto diffusa nell' intestino dei sani

dei diarroici e dei dissenterici. La maggior frequenza delle amebe, negli affetti da enterocoliti catarrali e da dissenteria propriamente detta, è legata al trovarsi nell'intestino le condizioni più idonee alla sua nutrizione e quindi al suo sviluppo.

II. L'amoeba coli è l'unica ameba parassita dell'intestino dell'uomo, la quale rendesi evidente con l'esame delle fecci.

III. L'amoeba coli, che vive nell'intestino dell'uomo, è rappresentata da una sola forma di ameba.

IV. L'amoeba coli nell'intestino si riproduce per semplice scissione, se le fecci sono liquide; se sono solide, si incista.

V. Fuori dell'intestino l'ameba non incistata non è capace di vivere.

VI. L'amoeba coli non è patogena, perchè: 1) la clinica dimostra che le amebe non si trovano in tutte le dissenterie, aventi i medesimi caratteri clinici, nello stesso paese e nella stessa epidemia: che esse possono scomparire nel corso della dissenteria in un dato individuo; che esse esistono nei sani senza provocare alcun disturbo; che esistono nei diarroici nei quali non allungano, non abbreviano non modificano l'andamento del processo. 2) l'esperimento dimostra che: le amebe ingerite (incistate) dall'uomo sano, si sviluppano nel suo intestino, ma non riproducono alcun disturbo; che esse non sono necessarie alla genesi di un processo dissenterico, dal momento che le fecci dissenteriche, con le amebe uccise, sono ancora capaci di produrre nei gatti una forma dissenterica, che clinicamente non si differenzia da quella provocata dalle fecci in cui le amebe non sono state uccise; e ciò sia per il suo andamento, sia per il suo esito letale in capo ad 8-10 giorni. 3) perchè l'anatomia patologica dimostra che: le lesioni prodotte nei gatti dalla dissenteria con amebe sono meno gravi di quelle prodotte dalla dissenteria senza amebe; l'eccessiva tendenza alla riparazione, che si nota nelle prime, manca assolutamente nelle seconde.

VII L'amoeba coli vive nell'intestino dell'uomo esclusivamente a spese dei detriti che ivi si trovano, specialmente se organici come quelli che abbondano tanto, nei processi catarrali e dissenterici, e non mai a spese degli elementi fissi sani di qualsiasi delle tuniche intestinali. Quindi è un commensale.

Anzi pare che le amebe nei processi intestinali, e specialmente in quelli dissenterici, ostacolano, almeno fino ad un certo punto, l'azione dei batterii, in modo da dare al processo un decorso subacuto indipendente dall'esito (letale o non). Ciò si desume da varii momenti: *a)* nelle forme dissenteriche a decorso lento, con la scomparsa delle amebe il processo può assumere rapidamente un decorso acuto e grave: *b)* le ulcerazioni dissenteriche che si

ottengono nei gatti con le iniezioni di fecci dissenteriche con amebe sono assai meno gravi di quelle che si ottengono con le stesse fecci, ma con le amebe uccise: *c*) nelle soluzioni di continuo intestinali si vede che dove sono molte amebe mancano, o quasi, i batterii; e viceversa.

Fra le più recenti pubblicazioni con indirizzo clinico sul rapporto tra le amebe e la dissenteria riassumo una nota di Roemer (Amöben bei Dysenterie und Enteritis. Munch. med. Wochenschr. 1898, N. 4; rif. in Centralbl. f. Bakt. Bd. XXIII, p. 1065) ed un'altra di S. Flexner (The etiologie of tropical dysentery. Centralbl. f. Bakt. Bd. XXVIII, 1900, p. 625).

Roemer ha osservato 17 casi di dissenteria negli adulti e 2 casi di enterite dissenteriforme nei ragazzi. I casi provenienti dalle regioni tropicali erano caratterizzati, oltre che dalla presenza del sangue nelle fecci, anche dal fatto che, come nella vera dissenteria, il processo aveva decorso cronico. Le amebe si trovavano nelle fecci dei casi di provenienza più diversa, dell'Africa, delle Indie orientali, dell'America del nord e del sud, in alcuni europei e specialmente tedeschi. Le amebe di medie e grandi dimensioni sono, in generale, più numerose di quelle piccole; specialmente trovansi le grandi amebe nei casi di dissenteria dei tropici. Roemer potè riprodurre soltanto due volte la dissenteria nei gatti con l'ingestione di fecci dissenteriche ricchissime di amebe; mentre in 6 casi di dissenteria dei tropici la trasmissione non riuscì, e perciò egli crede che il gatto non sia un reattivo così sensibile come molti affermano.

Con questi risultati Roemer non si crede autorizzato a considerare le amebe come causa della dissenteria. Egli nota che talvolta si trovano le cercomonadi in grandissimi sciami insieme con le amebe nelle fecci dissenteriche.

Simon Flexner, studiando la dissenteria fra le truppe americane delle Filippine, viene alla conclusione che questa malattia tropicale si incontra sotto due forme, acuta e cronica. Ricercando le amebe nelle fecci e nel contenuto intestinale ha trovato che, per quanto concerne la forma acuta, esse mancano o si trovano con grande difficoltà; mentre in certi casi di dissenteria cronica si trovavano comunemente le amebe, ma in numero variabilissimo. In un certo numero di casi cronici esistevano ascessi epatici, in essi non sempre si trovavano amebe; qualche volta vi erano batterii, soli o associati con amebe. Da ciò Flexner ricava la conclusione, che la dissenteria dei tropici si distingue in una forma acuta bacillare, ed una forma probabilmente amebica. La forma bacillare ha decorso acuto o cronico; ma la forma cronica presenta delle note anatomo-patologiche,

che la distinguono da quella forma finora considerata come dissenteria amebica.

Riassumendo ora le opinioni sul significato clinico dell'amoeba coli, vediamo che esse si dividono in tre correnti. Alcuni negarono qualunque potere patogeno al parassita, e tra questi principalmente Grassi, Cunningham, Calandruccio, Schuberg, Calmette, Casagrandi e Barbagallo, Celli e Fiocca, Gasser, Roemer ecc. Altri, invece, attribuirono all'amoeba coli un'importanza non piccola negli stati morbosi dell'intestino, come Massiutin, Dock, Sommer, Epstein, Flexner, ecc. Altri, e questi sono i più, considerando la comune frequenza dell'ameba nelle deiezioni dissenteriche, ritennero che l'amoeba coli fosse la vera causa della dissenteria o di una forma speciale di essa; e tra questi Loesch, Koch, Kartulis, Hlava, Councilmann e Lafleur, Rhein, West, Kruse e Pasquale, Quincke e Roos. Alcuni di essi, oltre Dabney, Manson, Gallovey ecc., attribuirono all'amoeba coli la causa efficiente o predisponente dell'ascesso epatico, quando l'ameba si trova nel pus stesso o quando l'ascesso si manifesta nel corso di una dissenteria per amebe.

Quale di queste opinioni, che sono persino fra loro contradittorie sia la vera, sarà dimostrato da ricerche avvenire; quando si saranno stabiliti criterii direttivi precisi per la cultura pura e la distinzione delle amebe: per ora i metodi di isolamento o sono difficili e lunghi, o addirittura inadatti; in ogni caso sono molto lontani dalla sicurezza di tecnica, che si possiede per i batterii: e questo a noi sembra il punto fondamentale che condurrà alla soluzione del problema]. *g. m.*

Negli animali le amebe parassite furono trovate qualche volta nell'intestino dei topi (*amoeba muris*, Grassi) della blatta orientalis (*amoeba blattae*, Bütschli), nei conigli, nelle rane, nelle lumache (L. Pfeiffer) e sulla pelle delle pecore (Lendenfeld). Soltanto riguardo alle amebe trovate sulla pelle delle pecore si sa che esse talvolta possono produrre una dermatosi mortale.

[Nentzki, Ziber e Wyznikiewicz [loco citato] da bovini affetti da peste hanno coltivato amebe non patogene per i ruminanti. Di 20 animali (vitelli e capre), ai quali furono inoculate amebe coltivate a diversa temperatura e su differenti terreni, solamente due morirono di peste, e propriamente i vitelli che avevano ricevuto culture di 2.ª e 3.ª generazione.

Benchè le amebe fossero incapaci di riprodurre la peste bovina, pure in certi casi possedevano la proprietà di rendere refrattario all'infezione pestosa l'organismo al quale venivano inoculate. Gli autori sono arrivati a rendere immuni due vitelli ed una capra con la inoculazione delle amebe.

Basandosi sulle loro esperienze gli autori credono che le amebe, come i fagociti, abbiano la proprietà di incorporare i microrganismi della peste bovina, i quali nel corpo delle amebe perderebbero in parte il loro potere virulento ed, inoculati in questo stato di attenuazione, non solo non produrrebbero la peste ma renderebbero gli animali refrattarii alle consecutive infezioni].

g. m.

2. Amebe della cavità boccale

Amebe e formazioni amebiformi furono trovate nella cavità orale dell' uomo in un caso di ascesso sottogengivale, ed anche in un sequestro osseo del mascellare inferiore. Sembra però che soltanto in quest'ultimo caso, pubblicato da Kartulis [1]), trattavasi veramente di amebe.

3. Amebe dell'apparato urogenitale dell'uomo

Sotto il nome di *amoeba urogenitalis*, E Baelz [2]) pel primo descrisse un'ameba, che fu trovata in una inferma dell'età di 22 anni e che era molto simile all'amœba coli. I parassiti si rinvennero nell'urina e anche nella vagina dell' inferma, la quale, breve tempo prima della morte prodotta da tubercolosi pulmonare, aveva mostrato ematuria con forte tenesmo vescicale. Casi simili furono anche descritti più tardi da Jürgens [3]) che potè vedere le amebe in cisti mucose della vescica; da Kartulis [4]) che trovò le amebe in un tumore della vescica, e da Posner [5]) che le trovò nell'urina. Inoltre Tullio Rossi Doria [6]) di

---

1) Zeitschrift für Hygiene 1893.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1883, p. 237.
3) Verhandl. für innere Med. 1889.
4) Zeitschrift für Hygiene 1893.
5) Berl. klinische Wochenschrift. 1893.
6) Ueber das Vorhandensein von Protozoen bei der Endometritis chronica glandularis. [Archiv für Gynäkologie, 1894].

Roma, in un caso di endometrite cronica ghiandolare, nel lume delle ghiandole ha trovato protozoi, i quali appartenevano al gruppo delle amebe. Rossi Doria conchiude dalle sue ricerche che egli attribuisce la forma di endometrite, all' azione combinata delle amebe e dei batterii, per la prevalente presenza delle amebe. Pick [1]) però considera il reperto di Doria come prodotti di degenerazione idropica degli elementi epiteliali distaccati. Al contrario Doria [2]) mette in dubbio le osservazioni fatte da Pick sopra materiale non indurito e colorato. Pick infine conchiude col pensare che si tratti soltanto di movimenti di leucociti.

Amebe nel pulmone della pecora

[Louis Blanc (Journal de med. vétér. et de zootech. Lyon. 1898. p. 513) segnala la presenza di un rizopodo nel pulmone di una pecora. Studiando i noduli di pulmonite strongilare, Blanc ha visto che alcuni di essi erano determinati da un parassita piriforme con una estremità allungata come pseudopode: il protoplasma si colora in bruno con l'acido osmico; fissa fortemente l'eosina e si colora in rosso vivo, presenta grandi vacuoli sferici incolori: con l' ematossilina non si potè mettere in evidenza il nucleo. Il parassita misura in lunghezza 60 μ e in larghezza 22 μ: i vacuoli 22 μ. Il contorno è nettamente delimitato e non vi si scorgono ciglia, nè flagelli. La forma del parassita ripete esattamente quella del Hyalodiscus limax, che Blanc crede sia penetrato nel pulmone con un movimento irregolare di deglutizione.

Le amebe occupano in grande numero la periferia dei noduli (grandi 2-3 millimetri) di pulmonite catarrale molto manifesta; gli alveoli al centro dei noduli sono ripieni di masse cellulari, alla periferia sono in uno stato infiammatorio, e nella cavità, più o meno libera, si vedono le amebe insieme a cellule desquamate o migrate: in una zona più eccentrica, gli alveoli appena interessati contengono pure dei parassiti.

Blanc crede che le amebe arrivate nel pulmone si siano colonizzate determinando un processo infiammatorio circoscritto, da cui, a misura che l'infiammazione progredisce, si allontanano formando un cerchio alla periferia del nodulo pulmonare]. *g. m.*

---

[1]) Berliner klinische Wochenschrift. 1895 n. 22 e 23.

[2]) Berliner klinische Wochenschrift. 1895 n. 46.

Rizopodi simili ad amebe nel liquido ascitico dell'uomo vivente

Sotto questo titolo, Leyden e Schaudinn [1]) recentemente hanno descritto due casi, uno di un infermo di ascite, dell'età di 22 anni, e l'altro di un uomo affetto dalla stessa malattia, dell'età di 63 anni, nei quali potettero dimostrare, nel liquido ricavato con la puntura dall'addome, formazioni amebiformi. Il secondo infermo più tardi morì e l'autopsia confermò la diagnosi fatta in vita, cioè carcinoma dello stomaco, parecchi noduli nel fegato fino alla grandezza d'una mela, noduli più piccoli nella milza, sul peritoneo numerosi noduletti della grandezza di un seme di miglio ad un pisello ed anche più. Con ricerche più accurate, fatte da Schaudinn, fu accertato, nei due casi, che le amebe appartenevano alla stessa specie e si moltiplicavano per divisione e gemmazione.

Schaudinn le denominò perciò *Leydenia gemmipara*. I parassiti mostravano, nello stato di contrazione, una forma globosa o irregolarmente poligonale. La loro superficie di rado sembrava liscia, era invece fornita di prominenze e tuberosità. Esse possono raggiungere il diametro di 36 μ. Le forme più piccole erano grandi 3 μ. I pseudopodii erano di due specie: o come formazioni ialine lamellose o come formazioni filiformi granulose. In conclusione del lavoro, Schaudinn dice: circa il quesito se il nostro rizopodo abbia un qualche rapporto col carcinoma, contemporaneamente esistente, posso entrare in discussione soltanto dopo la ricerca del tumore canceroso, del quale finora mi sono occupato.

Mi sia soltanto permesso di rilevare la grande somiglianza esistente tra le gemme delle amebe (amöbenknospen) e i parassiti inclusi nelle cellule cancerose, che Sawtschenko [2]) ha figurati. Il rapporto delle amebe col carcinoma è possibile. Tuttavia io opino che il problema se, cioè, le amebe o i loro stati giovanili siano la

---

[1]) Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften. Berlin 1896, XXXIX.

[2]) Sporozoen in Geschwülsten. Bibl. med. 1895.

causa del carcinoma e degli altri tumori maligni, si possa decidere soltanto col sistema delle culture, e per ora noi non possediamo metodi di coltivazione per i rizopodi parassiti e per gli sporozoi.

[Ijima riferisce un caso presso a poco simile (On a new rhyzopod parasite of man — *amoeba miurai, n. sp.* — Centralb. f. Bakt. 1900. Bd XXV. p. 885). In una donna morta di peritonite e pleurite carcinomatosa furono trovate nel liquido pleurico e peritoneale formazioni unicellulari, che egli considera come amebe. Negli ultimi due giorni di vita, le amebe si trovarono anche nelle fecci emorragiche. Non furono direttamente osservati movimenti di pseudopodii filiformi: nei preparati a fresco non vedevasi nucleo che si metteva, invece, in evidenza col trattamento con acido acetico: non si osservarono vacuoli pulsanti.

Tenuto conto dei caratteri morfologici, le formazioni descritte possono però anche considerarsi come leucociti o come cellule endoteliali. Per ammettere la loro natura protozoica, è necessaria la presenza di vacuoli pulsanti]. *g. m.*

II. CLASSE — *Sporozoi*[1])

Gli sporozoi sono organismi animali unicellulari, il cui corpo è fornito di uno o parecchi nuclei, ma non possiede ciglia, flagelli, pseudopodi, nè bocca ed ano. Tutti gli sporozoi sono parassiti, e si moltiplicano per mezzo di spore le quali si formano nell'interno delle cellule. Per questa proprietà presentano una certa analogia con gli organismi vegetali più bassi. Rispetto alla loro diffusione i risultati delle ricerche finora fatte insegnano che gli sporozoi sono parassiti molto diffusi e, ad eccezione dei protozoi e dei celenterati, si trovano in tutte le classi degli animali. Al contrario finora non si sono trovati mai sui vegetali. Interessante è anche osservare intorno a questi parassiti, come in quelli di organizzazione più alta, che gli sporozoi di una specie per lo più possono vivere da parassiti soltanto in pochi ospiti, con cui sono in più

---

1) Rispetto ai dati zoologici seguo in parte quelli di Braun e Wasielewski, alla cui opera rimando per gli studii speciali.

stretta relazione, e si adattano quindi al corso dello sviluppo dell'ospite. È probabile che questi parassiti esistano in ogni parte della terra, dove sono animali. Per lo più sono stati finora trovati in Europa ed in America.

Soltanto per alcuni ordini è conosciuto il modo di penetrazione nell'ospite. D'ordinario si introducono per mezzo dell' alimento. Gli sporozoi, dagli escrementi o dagli avanzi animali putrefatti, arrivano nell'acqua o nel suolo e quindi contaminano gli alimenti. Così si spiegano le epidemie da sporozoi, osservate in alcune regioni e in certe località (p. e. sui conigli). In altri casi vi sarebbero ospiti intermedii, come è stato dimostrato per la febbre del Texas. In fine non si può disconoscere che molti sporozoi non hanno significato patologico per i loro ospiti.

[Gli ospiti intermedii rappresentano oggidì un mezzo di trasporto degli sporozoi, che attira tutta l'attenzione degli scienziati, poichè si è dimostrato che anche la malaria si trasmette per mezzo d'insetti]. *g. m.*

La colonizzazione degli sporozoi può farsi in tutti gli organi e tessuti del corpo animale. È degno di nota che essi, specialmente nei primi stadii dello sviluppo, possono penetrare nelle cellule dell'ospite, principalmente negli elementi epiteliali, muscolari, nervosi e sanguigni: quivi alcuni completano il loro sviluppo, altri, dopo un certo tempo, vanno in cerca di altre cellule per compiere la evoluzione. Compiuto lo sviluppo, continuano a vivere da parassiti d'ordinario nei tessuti o negli organi del loro ospite, nel qual caso essi arrivano in organi svariati e, secondo la struttura istologica e l'importanza funzionale di questi, gli sporozoi possono essere causa di malattie. Spesso l'importanza patogena dipende essenzialmente dal numero degli sporozoi che arrivano a svilupparsi, e delle cellule da essi distrutte (p. e. nel canale intestinale).

Gli sporozoi hanno forma molto varia, per lo più ovale: è anche molto variabile la grandezza.

La nutrizione si effettua assumendo alimento liquido dal medio ambiente, o per diffusione o attraverso finissimi pori della cuticola. La moltiplicazione degli sporozoi, che

pare sia per lo più asessuale, si fa mercè la formazione di germi e di spore, forse anche per divisione dei germi.

[I recenti studii sulla riproduzione di alcuni sporozoi, coccidii, acistosporidii, hanno accertato che la riproduzione di questi microrganismi si compie mercè un ciclo asessuale o asporulare, ed un ciclo più completo, sessuale o sporulare.] *g. m.*

Lo sviluppo si completa d'ordinario con la formazione dei corpi riproduttori, in cui si scompone la massa protoplasmatica dell'animale madre, circondata da una capsula compatta. Allora i piccoli corpi protoplasmatici ingenerati, forniti di nucleo, possono o convertirsi direttamente in germi o diventare sporoblasti e spore, dopo di che formano attorno a sè un denso involucro, molto resistente, il quale serve a garentire i delicati germi protoplasmatici. Poco tempo prima della riproduzione, i parassiti assumono a poco a poco una forma rotonda.

Divisione degli sporozoi

La divisione degli sporozoi non è esattamente stabilita; poichè alcuni gruppi sono ancora poco conosciuti, ed è ancora dubbio se essi appartengano agli sporozoi.

Noi intanto sceglieremo la seguente ordinazione: I. *Gregarine*; II. *Mixosporidii*; III. *Coccidii*; IV. *Sarcosporidii*; V. *Emosporidii*; VI. *Acistosporidii*; VII. *Serosporidii*; VIII. *Amebosporidii.*

I. Ordine: *Gregarine* [1] Gregarinidi.

Generalità. Le gregarine sono parassiti unicellulari di forma sferica, ovale o allungata. Talvolta risultano di due o tre pezzi messi l'uno dopo l'altro e, quando sono adulte, sono circondate da una soda cuticola. Durante la giovinezza sono parassiti cellulari obbligati e si trovano a preferenza negli epitelii della mucosa gastrica, donde

[1]) *Gregarius-grex*, viventi in colonie.

essi, solo più tardi, passano nella cavità intestinale. Oltre che nel tubo gastro-intestinale, sono state trovate anche nella cavità del corpo e negli organi della generazione di animali invertebrati, specialmente negli artropodi e nei vermi; più raramente negli echinodermi. Finora non sono mai state trovate nei vertebrati.

Questi parassiti furono, già nel 1787, veduti da Cavolini, nell'intestino di un gambero, e più tardi in numerosi insetti da Dufour, il quale ha dato loro il nome oggidì ancora in uso.

Fig. 2.
Forma giovane di una gregarina [Oocephalus hispanus] secondo A. Schneider. La forma tipica mostra le tre porzioni che stanno l'una dopo l'altra e la cuticola trasparente, molto spiccata.

[Dopo Cavolini, che vide questi parassiti in un crostaceo, *Cancer depressus*, scrissero di questi parassiti Ramshor e Gaede, entomologisti tedeschi; e Leon Dufour, che loro dette il nome, credette fossero dei vermi affini ai distomi. Siebold (1837) le considerò prima come uova d'insetti e poi come animali: fu il primo, dopo Cavolini, a trovarle nei crostacei e mise in evidenza il grande interesse, che presenta il loro studio.

Gli studii poi si moltiplicarono con i lavori di Henle, Kölliker, Meckel, Frantzius, Stein, Lieberkühn, Ray Lankester, Van Beneden, Ai. Schneider. Il tramezzo che divide in due parti il corpo delle gregarine è stato segnalato la prima volta da Stein, che riunì le gregarine in due gruppi: policistidee, gregarine il cui corpo si divide in due o più cavità; e monocistidee che hanno una sola cavità interna (Balbiani).

Quando le gregarine presentano tre segmenti (e questo è il numero massimo), questi furono designati da Schneider coi nomi di epimerite, protomerite e deutomerite L'epimerite varia secondo le specie ed è caratteristica, ha forma regolare o irregolare. Il corpo delle gregarine è circondato da una membrana di natura azotata, che vien detta epicito, di spessore variabile, a doppio contorno, ornata di strie e di punti.

Il protoplasma si divide in due strati, più o meno nettamente distinti, almeno nel protomerite, cioè l'entocito (entoplasma) spesso granuloso ed opaco, e il sarcocito (ectoplasma) ialino, omogeneo: una parte del sarcocito può differenziarsi in fibrille, miocito, che secondo alcuni (R. Lankester, Schneider)

sarebbe un apparecchio di sostegno, secondo altri (Van Beneden, Leger) uno strato contrattile, organo del movimento e della traslazione. Nel deutomerite si trova un solo nucleo, omogeneo nella maggior parte delle forme giovani, all' inizio dello stato coccidico, cioè nella fase iniziale intracellulare; più tardi il nucleo prende la forma di una vescicola chiara, in cui si veggono uno o più nucleoli, riuniti talvolta in una sola massa, che spesso prende la forma di un filamento cromatico attorcigliato.

Le gregarine policistidee, allo stato di sporadina (senza l'epimerite), vivono libere nel tubo digerente, sono capaci di movimenti intermittenti di traslazione e di flessione. Spesso in grande numero le sporadine si associano formando una lunga catena].

g. m.

Le gregarine adulte sono organismi unicellulari, il cui corpo allungato o resta solo e giammai non si incista (monocystidae) ovvero si divide in due o tre parti (polycystidae); i primi vivono liberamente nelle cavità del corpo degli animali inferiori e, solo per eccezione, dentro un organo (nel così detto testicolo dei vermi di terra); gli altri vivono nell'intestino, specialmente degli artropodi. La lunghezza del corpo varia tra mm. 0,01-0,02-16. Talvolta da una porzione posteriore e più grande si delimita una porzione anteriore e più piccola; allora la cuticola passa perpendicolarmente all'asse longitudinale, formando un setto trasversale in tutta quanta la larghezza del corpo. La riproduzione delle gregarine avviene mercè l'unione di due o tre individui (coniugazione), per lo più con successivo incistamento e formazione di una membrana spessa e resistente. D'ordinario non avviene la fusione degli individui incistati.

[Perciò non può parlarsi di vera coniugazione; questa è soltanto apparente; una vera coniugazione non si osserva mai nelle gregarine (Léger), sebbene Bütschli porti l'esempio di una gregarina (*Clepsidrina blattarum*) in cui avviene nell' incistamento la fusione di due individui coniugati]. *g. m.*

Se due o tre elementi sono riuniti in una cisti, essi sporificano separatamente. Le cisti delle gregarine a più concamerazioni vengono espulse con le fecci dall'ospite, prima che incominci ogni fenomeno di partizione.

Queste cisti maturano non appena diventano libere e sotto favorevoli condizioni. Allora avviene la vera riproduzione per divisione dei nuclei delle gregarine. I piccoli nuclei si distribuiscono uniformemente alla superficie del contenuto cistico, il quale si scompone in piccole sfere plasmiche, ciascuna delle quali contiene un nucleo: queste sfere sono gli sporoblasti. Oltre a ciò resta ancora un poco di protoplasma non utilizzato, il quale costituisce i cosiddetti corpi residuali. Gli sporoblasti così formati si circondano di una spessa membrana e così diventano spore. Dentro le spore avviene di nuovo una molteplice divisione nucleare, da cui derivano 6–8 nuclei, i quali si distribuiscono alla superficie del protoplasma esistente; di poi le parti nucleate del protoplasma si separano l'una dall'altra, e nascono i veri germi (germi bastonciniformi, o sporozoiti, le giovani gregarine).

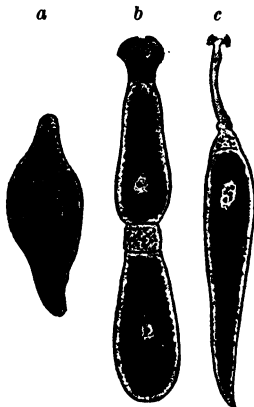



Fig. 3.
a Monocystis agilis, dalla vescicola seminale dei vermi di terra; *b*, Gregarina cuneata dall'intestino del baco della farina *c*, Stylorhynchus obligacanthus dall'intestino di una libellula. Secondo Leuckart.

[Gli sporoblasti mostrano, in qualche specie, dei movimenti molto vivaci appena si mettono in libertà nell'interno della cisti, e la loro danza vivissima nello *stylorhynchus* è uno dei più belli fenomeni che si possano contemplare.

Gli sporoblasti nel diventare spore possono circondarsi di una doppia membrana; l'esterna, epispora, avvolge l'interna, endospora. A queste spore delle gregarine si è dato il nome di pseudo-navicelle, poichè rassomigliano alle Diatomee, dette anche navicelle]. *g. m.*

La forma delle spore è caratteristica per certe specie. Alcune spore non posseggono membrana (gimnospore), altre ne sono fornite (angiospore), o hanno due involucri di vario spessore. Gli sporozoiti sono per lo più falciformi. Raramente si racchiudono in una spora più di otto germi falciformi.

Riguardo all'ulteriore sviluppo delle gregarine è ancora da osservarsi, che le spore si sviluppano d'ordinario nella cisti fuori il corpo degli ospiti delle gregarine. La sporulazione può compiersi in due settimane. Dopo l'avvenuta maturità, le cisti si vuotano delle spore in esse contenute o per una semplice lacerazione della membrana cistica o mercè il concorso dei corpi residuali che si rigonfiano o, finalmente, per speciali sporodutti. Braun scrive: « vi è sufficiente fondamento per ritenere che le spore mature, e forse anche le cisti mature, producono l' infezione gregarinosa negli animali che le ingeriscono». Le spore si aprono, mercè l'azione del succo intestinale (osservazione di A. Schneider), e vuotano il loro contenuto. I germi allungati falciformi (sporozoiti) eseguono movimenti ad arco di cerchio; ma non fanno movimenti ameboidi o nuotatorii. Probabilmente così entrano negli epitelii intestinali (parassitismo intracellulare delle gregarine giovani): crescono quindi dentro le cellule epiteliali inficiate, fino a sporgere oltre le cellule stesse nel lume dell'intestino; avviene la separazione in due parti; più tardi le gregarine si staccano dall'epitelio intestinale per coniugarsi e progredire nel loro ulteriore sviluppo (Braun). Le monocistidee, che vivono da parassiti nelle cavità del corpo, introdotte come spore nell'intestino, traversano subito la parete intestinale per stabilirsi nella sede preferita.

[Fatta eccezione della *Porospora gigantea*, le cui spore senza involucro sono costituite di piccoli bouquets sferici, nudi, di sporozoiti, tutte le altre specie hanno involucro. Su questa caratteristica è fondata la divisione delle gregarine.

Le spore hanno varia forma, regolari o irregolari; le prime sono ovali, cilindriche, biconiche lisce o spinose; le irregolari hanno forma di mezza luna, di portamonete]. *g. m.*

Divisione delle gregarine. L. Leger dà le seguenti suddivisioni: 1° sottordine: gimnospore, spore nude, senza involucro; *a)* famiglia dei gimnosporidii (Porospora, nell'intestino del gambero di mare)— 2° sottordine: angiospore, spore con involucro sem-

plice o doppio; *a*) policistidee e *b*) monocistidee, le quali spesso si presentano nelle cavità del corpo dei vermi e degli echinodermi.

[Le monocistidee vere non hanno mai due segmenti, e non si trovano mai allo stato libero nel tubo digerente; esse sono parassiti della cavità generale, mentre che le sporadine delle dicistidee vivono sempre nel tubo digerente]. *g. m.*

Siccome le gregarine, come si è detto innanzi, finora non sono state osservate con certezza nei vertebrati, così possono bastare i dati surriferiti.

II. Ordine: *Mixosporidii.*

I mixosporidii si presentano di preferenza sulla superficie e nell'interno degli organi più svariati dei pesci, nei quali sono stati trovati, sia liberi nelle cavità naturali del corpo, nella vescica natatoria, biliare e urinaria, sia nel tessuto connettivo. Oltre a ciò, si trovano come parassiti nei vermi, negli artropodi, negli anfibii e nei rettili.

Rispetto ai pesci, Gurley [1]) ne indica 66 diverse specie, nelle quali vivono parassiti i mixosporidii. Vi sono però anche altre specie di pesci nei quali finora mai si rinvennero mixosporidii. Fra gli anfibii, se ne osservarono nei ranocchi, nei rospi e nella salamandra d'acqua; fra i rettili menzioniamo le testugini, i coccodrilli, i serpenti e le lucertole.

I mixosporidii finora sono stati trovati in Europa e in America. Alcune specie furono rinvenute costantemente in determinati luoghi; altre si presentano nei pesci, così copiosamente da produrre gravi malattie negli animali che ne sono invasi.

Sotto il rapporto storico ricordiamo che questi parassiti furono descritti, sopra e dentro il corpo dei pesci,

---

[1]) On the classification of the myxosporidia, Wash. 1889. The myxosporidia, or psorosperms of fishes, and the epidemies produced by them. Bull. U. S. Fish Commission. Part. 18ª Washington. Gouvernement Printing Office 1894.

prima da Gluge [1] (1838) ed, indipendentemente da questo, da Joh. Müller [2] (1841). Müller vide dei piccoli corpuscoli capsulati, in pustole bianco-gialle della cute esterna dei pesci ammalati ed anche sulle branchie e negli organi interni; e credette si trattasse di una malattia esantematica, ingenerata da spermatozoi viventi, perciò egli denominò i corpuscoli trovati nei noduletti psorospermi [3]. Dopo Gluge e Müller questi parassiti sono stati trovati da numerosi altri osservatori (Leydig, Lieberkünh, Bütschli (1881), il quale suggerì la denominazione di mixosporidii, da Balbiani, da Railliet, da L. Pfeiffer e da Thelohan ed altri) nel corpo e sul corpo di numerose specie di pesci e di altri animali.

[Recentemente Zschokke ha studiato alcune forme di mixosporidii dei pesci. Centralblatt f. Bakt Bd. XXIII, 1898, p. 702].
g. m.

Rispetto alla struttura e allo sviluppo dei parassiti, possiamo quì soltanto menzionare quanto segue.

Innanzi tutto per ciò che concerne la forma dei mixosporidii, e nelle singole specie di animali e nei singoli individui, essa è molto variabile e diversa. Si presentano forme allungate e del tutto irregolari; queste ultime specialmente nei mixosporidii liberi. Parimenti la grandezza è soggetta a molteplici oscillazioni. Negli organi interni, vescicola biliare, urinaria e natatoria, si presentano mixosporidii di una piccolezza microscopica, quelli che si trovano sulla cute e sulle branchie sono riconoscibili ad occhio nudo.

[Dujardin fu il primo (1845) a mettere in rilievo il fatto che i corpuscoli di Müller erano racchiusi in una sostanza glutinosa

---

1) Bull. de l'Acad. roy. de Belg. V. 1838, p. 772; cit. Braun.

2) Ueber eine eigenthümliche krankhafte parasitische Bildung mit spezifisch organisirten Samenkörperchen, Arch. f. Anat. u. Phys. 1841.

3) ψορα = rogna; σπερμειον = piccolo seme. La denominazione psorospermi è poi passata anche per altre alterazioni ingenerate dai protozoi nei muscoli dei mammiferi, ove essi sono stati denominati anche otricoli di Rainey, e corpuscoli di Miescher. Confrontisi anche la nota 3 a pag. 12.

diafana, analoga a quella delle amebe. Un mixosporidio consta di una massa sarcodica, vivente, plurinucleata e delle spore che essa contiene. Nei mixosporidii, viventi liberi nelle cavità organiche dell'ospite, la massa sarcodica è veramente ameboide con pseudopodii, variabile nella forma specialmente nei giovani individui. Dentro ai tessuti, la massa di protoplasma o si infiltra tra gli elementi istologici come un micelio (infiltrazione diffusa) o si dispone a cisti globose, sferiche, che talvolta han forma caratteristica.

Nel protoplasma si distingue una zona periferica, ectoplasma, omogenea, o finamente granulosa che dà origine ai pseudopodii, e talvolta fa da organo protettore; ed una zona interna, endoplasma con granuli molto più grandi e nuclei, in generale, numerosi, irregolarmente disposti, di cui alcuni sarebbero riproduttori ed altri funzionali.

Le spore hanno sempre un involucro formato di due valve accollate e nell'interno si notano le capsule polari (1-4), situate presso alla sutura delle valve, munite di un piccolo canale con cui comunicano all'esterno, e contengono un filamento ravvolto a spira, che quando si svolge esce pel canalicolo fuori della spora. Oltre le capsule polari nella spora vi è una massa di protoplasma contenente sempre due nuclei.] *g. m.*

Circa la moltiplicazione e lo sviluppo dei mixosporidii le opinioni sono ancora divise. I più importanti lavori su questo argomento sono quelli di Lieberkühn, Balbiani e Bütschli, i cui risultati sono stati confermati ed ampliati da Thélohan [1]. Secondo le ricerche di questi autori, la sporulazione comincia con la formazione di numerosi germi nella massa del plasma (corpuscoli primitivi): dai germi dei corpuscoli primitivi hanno origine, per divisione, numerose progenie di nuclei. Quindi per la divisione del corpuscolo primitivo in due, comincia la formazione degli sporoblasti. Lo sviluppo delle spore avviene in guisa che, in ogni sporoblasto, si formano tre nuclei, due dei quali si trasformano nei così detti corpuscoli polari, dai quali si formano le capsule polari e dall'involucro degli sporoblasti la capsula molto resistente della spora.

---

[1] Recherches sur les myxosporidies. Bullet. scient. de la France et de la Belgique. T. XXVI. Paris, 1895.

[Il terzo nucleo, che è il più grande di quelli contenuti negli sporoplasti, costituirà la massa protoplasmatica della spora.]
g. m.

Il numero delle spore, secondo le diverse specie, è molto variabile. Quando le spore guadagnano con l'alimento il tubo intestinale dell'ospite adatto, allora, sotto l'azione dei succhi digestivi, cacciano dalle loro capsule i filamenti polari, che penetrano, verosimilmente, nella mucosa digerente per impedire la rapida espulsione delle spore dall'intestino. Dopo circa 24 ore, le spore si aprono e lasciano uscire il nucleo ameboide, il quale allora, con torpidi movimenti, va alla ricerca di quegli organi e tessuti in cui può compiere l'ulteriore sviluppo.

Rispetto all' importanza patologica dei mixosporidii è da notare che, da lungo tempo, si sono osservate affezioni muscolari epidemiche, per infezione mixosporidica nei barbii, nelle acque del Reno, della Mosella, della Sara, della Senna, della Marna, dell'Assonia. I primi e più esatti dati sopra tali malattie dei pesci, che si presentano sotto forma di noduli cutanei, furono pubblicati da Megnin fin dal 1870. Seguirono poi numerose comunicazioni, tra gli altri, di M. A. Railliet (1890), Ludwig (1888), L. Pfeiffer (1889), T. W. Müller (1890).

L. Pfeiffer dimostrò che si trattava di una infezione proveniente dai muscoli. I pesci malati sono riconoscibili all'esterno a causa di tumefazioni bianche della pelle, e di ulcerazioni profonde, crateriformi, localizzate alla testa, al tronco, alla coda. Nelle ulcerazioni si veggono in grande numero mixosporidii e bacilli, dalla cui presenza vengono prodotte le ulcere (L. Pfeiffer). La prima colonizzazione dei mixosporidii ha luogo nell' interno delle fibre muscolari. Secondo le osservazioni di Thelohan, a causa della penetrazione dei mixosporidii, si produce prima una degenerazione ialina delle fibre muscolari, e poi si arriva ad una forte produzione di connettivo e quindi vengono distrutti gli elementi muscolari. Infine si possono dimostrare le spore dei mixosporidii tanto nelle ulcerazioni prodotte dall' azione di speciali bacilli, come nelle cisti connettivali. L. Pfeiffer trovò piccoli tumori sulle pleure e sul peritoneo, nella vescica biliare e

natatoria, nella milza e persino nelle pareti vasali dei pesci ammalati. La malattia ha molta simiglianza con le infezioni da sarcosporidii del cavallo, della pecora e del porco, delle quali dobbiamo ancora fare menzione.

III. Ordine: *Coccidii*[1] [Leukart].

I coccidii sono parassiti cellulari di forma ovale o globosa, che compiono il loro sviluppo nelle cellule.

Presenza e distribuzione.—I coccidii vivono parassiti in tutte le classi dei vertebrati, negli articolati e nei molluschi. Al contrario finora non sono stati trovati in altri invertebrati. I coccidii vivono nei più diversi organi degli animali e dell'uomo, ed in gran parte nelle cellule epiteliali e nei loro nuclei. Altri sono stati trovati anche nel connettivo. Copiosamente si presentano i coccidii nei vertebrati, mentre in questi animali le gregarine mancano completamente. Negli uccelli e nei mammiferi i coccidii sono gli sporozoi più frequenti: non di rado si presentano nell'uomo. Fra i mammiferi, i coccidii si rinvengono per lo più negli erbivori, nei quali di preferenza vengono affetti il tubo intestinale e gli organi annessi ad esso, (fegato, ghiandole del Lieberkühn); inoltre trovansi nella trachea, nella laringe, nei pulmoni e nei reni. Qualche volta sono stati trovati anche nell'apparato sessuale.

Storia. —Le prime osservazioni sono state fatte sui noduli coccidiosi del fegato dei conigli, ove furono ritenuti per formazioni tubercolari, carcinomatose e sarcomatose. Remak (1845) mise i coccidii insieme con i psorospermi di J. Müller, mentre Lieberkühn[2] (1854) li riguardò come completamente identici a questi ultimi. Nel corso degli anni seguenti si occuparono di queste formazioni numerosi osservatori, senza che una certa chiarezza fosse scaturita sulla natura di esse. Solamente Leuckart[3]

---

1) Da κόκκοσ = nucleo.

2) Ueber die Psorospermien. Archiv f. Anat. und Phys. 1854.

3) Die thierischen Parasiten des Menschen. 1879.

separò questi parassiti, fin allora denominati anche psorospermi oviformi o globosi, dai mixosporidii e propose per essi il nome di coccidii, e li classificò come una particolare divisione degli sporozoi. Di recente i lavori di R. Pfeiffer [1]), di Balbiani [2]), di Thelohan [3]) e di altri dettero una nuova spinta allo studio di questi sporozoi come causa di malattie.

[Un medico inglese, Hake (1839), li ha visti la prima volta nel fegato del coniglio. Di poi furono segnalati da un grande numero di medici e di naturalisti in molte altre specie di animali (mammiferi, compreso l'uomo, uccelli, batracii, articolati, molluschi) ed in altri organi, oltre il fegato. Furono trovati nelle cellule epiteliali dell'intestino del coniglio (Remak, Klebs, Kölliker, Lieberkühn, Waldenburg, Vulpian) nel cane (Virchow, Leuckart), nel gatto (Fink, Vulpian), nel topo (Eimer), nel fegato dell'uomo (Gubler), negli uccelli (Rivolta, Silvestrini, Perroncito, Balbiani), nel tritone (Aimé Schneider) ecc.

Ad essi furono attribuiti i più diversi significati. Hake credette che fossero globuli di pus, Rayer, Dujardin ed altri li considerarono come uova di distomi, Küchenmeister come uova di nematodi, Kölliker come uova di botriocefalo e Vulpian, senza pronunziarsi, li chiamò corpi oviformi.

Fu Remak che li qualificò come parassiti, e Lieberkühn li denominò psorospermi.

Prima di Ai. Schneider, non esisteva che un genere proposto da Leuckart, per il psorosperma oviforme, il genere coccidium. Schneider ne fece una classificazione, fondandosi sul numero delle spore che si formano nell'individuo trasformato in cisti. Ma se si dimostrerà per tutti i coccidii il dimorfismo evolutivo, visto prima da Pfeiffer (1882) e poi illustrato da Schaudinn, Simond, Siedlecki, la classificazione di A. Schneider dovrà subire delle profonde modificazioni].

g. m.

Sviluppo. — Per i coccidii dell'intestino viene ammesso come certo che la infezione si effettua dal canale inte-

---

1) Beiträge zur Protozoenförschung. Die Koccidienkrankheit der Kaninchen. Berlin, 1892.

2) Journal de l'Anat. et de la Phys. 1889.

3) Ann. de micr. 1890. Compt. rend. Aca. Paris. Vol. 40, 44 e 47.

stinale, quando le spore mature vengono ingerite con lo alimento. Sotto l'azione dei succhi digerenti le spore si aprono e le falciuole escono fuori per penetrare con vivace movimento nella parete dell'intestino e poi nelle cellule epiteliali, e quivi stabilirsi nelle cellule dell'epitelio fra il nucleo e il margine libero delle cellule stesse. Entro le cellule epiteliali le falciuole quindi si arrotondano in un corpo globoso, i germi si sviluppano a spese della cellula ospite in coccidii e si circondano di uno o di due involucri cistici.

L'ulteriore maturazione delle cisti cioè la formazione delle spore e dei germi, può avvenire dentro o fuori delle cellule ospiti o degli animali ospiti. Ci è da indicare prima di tutto, come preparazione alla sporulazione, un ispessimento del protoplasma, per cui può avvenire, secondo le indagini di Schneider,[1] in due modi la formazione delle spore. O tutto il contenuto delle cisti forma subito un gran numero di sporozoiti, e solo rimane un corpo residuale; oppure, come è di regola, si formano prima di tutto 2, 4 o più successivi sporoblasti mononucleati, i quali poi si separano e si circondano di un involucro semplice o doppio. Da questi sporoblasti si sviluppano più tardi, per divisione, due o più sporozoiti (i così detti germi bastonciniformi o corpuscoli falciformi). Si possono quindi distinguere: sporozoiti, i quali non sono racchiusi in una membrana (capsula della spora) ma si trovano in gran numero, con o senza corpi residuali, nella membrana cistica dell'animale madre, e sporozoiti i quali sono racchiusi, in numero di uno, due o più, nella membrana della spora; in questo caso il numero di tali spore caratteristico per ciascuna specie è: 2 per le ciclospore 4 per i coccidii; molti per l'adelea, barrousia, e klossia (Braun).

Per l'ulteriore sviluppo, esisteva anche l'ipotesi che gli sporozoiti, liberati dalla loro capsula, facessero dei movimenti ad arco di cerchio ed anche vermiformi e, con l'alimento introdotto nel canale digerente di animali adatti, passassero negli epitelii intestinali per svilupparsi

---

[1]) (Arch. de Zool. exp. 1881. Tablettes zool. 1886-1892.)

quivi in giovani coccidii. Alcuni anni fa, però, R. ed L. Pfeiffer hanno potuto osservare nei coccidii dell'intestino e del fegato del coniglio, che nell'interno dell'intestino si effettua una sporulazione, per la quale i coccidii si dividono poi in numerosi germi in forma di bastoncelli e di falce. Questi sporozoiti devono poi, senza venire all'esterno, propagarsi negli organi colpiti (intestino, fegato), penetrare in nuovi epitelii e produrre così una malattia del fegato e dell'intestino, spesso mortale. R. ed L. Pfeiffer designano questa sporulazione, endogena. La ipotesi di una « formazione endogena di zoospore » secondo R. ed L. Pfeiffer, di fronte alla « formazione esogena di spore durature » ha trovato finora però una opposizione da parte di alcuni ricercatori, mentre altri autori (Schuberg), in base alle proprie osservazioni e considerazioni dottrinali, accettarono l'interpretazione di Pfeiffer.

[Per comprendere bene i varii cangiamenti del corpo di un coccidio durante il suo ciclo di sviluppo diamo una breve esposizione della nomenclatura zoologica.

Le cellule dei protozoi, le quali sono capaci di coniugazione, si chiamano gameti: questi sono differenziati in due sessi: il gamete grande, macrogamete, rappresenta l'ovulo o ovoide, il gamete piccolo, microgamete, rappresenta la cellula spermatica o spermoide. La cellula da cui derivano i microgameti dicesi microgametocito. L'ovoide, dopo la fecondazione con lo spermoide dicesi zigote, dal quale deriva lo stadio cistico, resistente: questo stadio quindi è preceduto da fenomeni sessuali. Lo zigote si converte poi in cisti, sporocisti, piena di spore, sporoblasti, dalle quali derivano gli sporozoiti, cioè le cellule capaci di ricominciare il ciclo parassitario endocellulare.

Ora in alcuni coccidii, studiati recentemente da Simond, Schaudinn, Siedlecki ecc., le metamorfosi del ciclo evolutivo furono esattamente designate. Il parassita, che si trova nell'interno di una cellula intestinale, comincia a subire delle modificazioni: il cariosoma, o nucleolo del nucleo, si divide e la cromatina si diffonde nel protoplasma, di guisa che vengono a costituirsi tanti centri di cromatina. Segue la segmentazione del corpo cellulare che si divide in tante particelle, ognuna delle quali circonda un centro di cromatina; in fine ognuna di queste parti si allunga in un corpuscolo falciforme con nucleo e protoplasma e si forma così un grande numero di corpuscoli, che sono i macrogameti.

Nella stessa maniera avviene la formazione dei microgametociti, che contengono i microgameti. Tanto i macrogameti che i microgameti, senza uscire fuori del corpo, entrano in un'altra cellula ospite per ricominciare la loro vita parassitaria. Questo è il ciclo di vita o di riproduzione asessuale, o asporulare.

Il ciclo sessuale o sporulare segue altri cangiamenti. Un microgamete si unisce con un macrogamete e avviene la copulazione, la fecondazione. Un solo spermoide entra nell'ovoide. Ne risulta lo zigote, nel quale si formano molti centri di cromatina, attorno a cui si distribuisce il protoplasma in tante sfere, che si circondano di una membrana e rappresentano le forme resistenti o sporoblasti: si formano quindi le vere spore, che possono compiere una vita estracellulare, fino a che, quando si trovano in un ambiente opportuno, liberano gli sporozoiti i quali penetrano in una cellula ospite e ricominciano la loro vita parassitaria endocellulare.

Nell'adelea ovata Siedlecki ha osservato la divisione del cariosoma in tanti nuclei di cromatina, dai quali si passa alla formazione di un certo numero di spermoidi. D'altra parte formansi altre cellule, gli ovoidi, che saranno fecondati da un solo spermoide. Dopo la fecondazione si ha una molteplice divisione nucleare; i singoli nuclei si dispongono alla superficie dell'adelea. A poco a poco, attorno a ciascun nucleo, il citoplasma, che sempre più si individualizza, si dispone in forma di piccole sfere che si avvolgono di una membrana. Dentro a queste sfere, che sono le future sporocisti o gli sporoblasti, è contenuto il nucleo eccentrico. In ogni sporocisti il nucleo si divide in due, per una specie di cariocinesi: il protoplasma della sporocisti si condensa e si divide in due parti che prendono la forma di bastoncelli curvi, ognuno dei quali ha il suo nucleo: sono gli sporozoiti.

Quando una sporocisti arriva nel tubo digerente dell'animale ospite, si rompe e gli sporozoiti liberi penetrano nelle cellule.

Cosicchè riassumendo. Gli sporozoiti delle sporocisti si sviluppano nelle cellule epiteliali. Giunti allo stato adulto si riproducono per moltiplicazione nucleare, seguita da divisione cellulare. Così si produce l'autoinfezione.

Quando, invece, una forma femina cade nel lume dell'intestino, una giovane forma maschile la feconda e ne deriva allora un certo numero di sporocisti, con sporozoiti; questi elementi possono resistere alle influenze esterne e sono atti a diffondere l'infezione ad altri ospiti.

La teoria di R. Pfeiffer è stata dunque confermata per altri coccidii; con l'aggiunta che la produzione dei germi duraturi è preceduta da un fenomeno sessuale.

Michel Siedlecki. Etude cytologique et cycle evolutif de l'*Adelea ovata* Schneider. (Annales de l'institut Pasteur 1899. p. 168.

Schaudinn und Siedlecki. Beiträge zur Kenntniss der Coccidien. (Sitz. Ber. der deut. zool. Gesell. 1897).

Simond. L'evolution des Sporozoaires du genre *Coccidium*. (Annales de l'institut Pasteur, 1897.

Michel Siedlecki. Etude cytologique et cycle evolutif de la coccidie de la seiche. (Ann. de l'institut Pasteur 1898, p. 799).

Di queste nozioni sui coccidii abbiamo dato un largo riassunto anche perchè lo studio dei coccidii ha molto contribuito a rischiarare l'etiologia della malaria]. *g. m.*

In ogni caso il modo stesso con cui si origina e decorre la coccidiosi nei conigli, spiega senza difficoltà la rapida diffusione dei germi nell' intestino infetto e la propagazione della malattia al fegato.

Le dimensioni dei coccidii oscillano tra limiti molto larghi: i più piccoli sono lunghi circa 10 - 12 μ, i più grandi fino ad 1 mm. Mentre d'ordinario non si colorano con il carminio e con l'ematossilina, riesce invece sollecita la colorazione coi colori basici di anilina: tuttavia si effettua anche prontamente una colorazione molto intensa con l'uso dell'alcool e dell'olio di garofani. Recentemente Abel ha descritto il seguente metodo per la colorazione del coccidium oviforme [1]). Il coccidio oviforme nello stadio incistato prende molto difficilmente le sostanze coloranti; ma, una volta colorato, le ritiene anche con persistenza. I coccidii si possono quindi dimostrare precisamente come i bacilli tubercolari. Ottimamente riesce, per le preparazioni sui covroggetti, la colorazione a caldo con fucsina carbolica e consecutiva scolorazione, del fondo e dei tessuti, col 5 per cento di acido solforico in alcool a 70°. Nei tagli i coccidii si colorano in rosso intenso con la permanenza di più ore nella fucsina carbolica e, dopo il trattamento con acido ed alcool, restano tinti in rosso-chiaro; mentre i tessuti scolorati si possono ricolorare con la tinta di contrasto, che meglio piace.

---

1) Centralblatt für Bakt. und Parasitenk. 1896, pag. 904.

Con questo metodo non si colorano mai tutte le cisti, che si vedono molto facilmente nei preparati a fresco. Mentre un certo numero di cisti si tinge in rosso, se ne vedono altre rimaste incolori, ed altre al contrario, per lo più molto poche, colorate.

Spesso spiccano, mercè l'azione della fucsina carbolica, gl'involucri cistici di esemplari, in cui appariscono i primi segni della incipiente sporulazione, ossia la contrazione del protoplasma attorno al nucleo centrale: le cisti in parola resistono alla decolorazione; ma spesso restano colorati anche esemplari senza quei segni. Con una colorazione ben riuscita, si discernono chiaramente, colorati in rosso, i nuclei dei parassiti nel protoplasma granuloso.

[Tecnica per la ricerca dei coccidii. Le indagini si fanno sopra materiale fresco ovvero fissato e colorato.

Sopra una lamella con gli angoli fusi alla fiamma si depone in una goccia di soluzione di cloruro di sodio o di liquido intestinale, una piccola porzione di epitelio infesto, frammentandolo, con aghi sottili, quanto più è possibile, e poi si rovescia la lamina sul portoggetti.

Le preparazioni colorate si fanno con detritus di dilacerazione o con tagli.

Il primo metodo dà migliori risultati. Si mette sopra un covroggetti, in una goccia di soluzione di cloruro sodico o di succo intestinale, un frammento della parete dell'intestino, di 5 a 10 millimetri quadrati. Con aghi sottili si asporta lo strato mucoso e sottomucoso, che contengono i diversi stadii di evoluzione del parassita, si dilacerano con cura e si distribuisce il materiale in uno strato, quanto più è possibile uniforme su tutta la superficie del covroggetti. Si rovescia il vetrino così apparecchiato sulla superficie del liquido fissatore contenuto in un vetro d'orologio. Lo strato che riveste il covroggetti viene così rapidamente coagulato, e nel tempo stesso resta assai solidamente incollato, per passare nei diversi bagni necessarii senza perdere alcun frammento di tessuto. La goccia di liquido, però, che si mette sulla lamina al principio dell' operazione di sfibramento, deve essere appena sufficiente per impedire il disseccamento del tessuto prima della fissazione. La struttura dei coccidii viene profondamente modificata se essi si disseccano prima di essere fissati, e d'altra parte, se il mestruo è troppo abbondante, la coagulazione con il liquido fissatore riesce insufficiente, l'adesione del materiale alla

lamella non si effettua e nel trattamento consecutivo si perde gran parte di materiale.

Come liquido fissatore si adopera la soluzione concentrata di sublimato in soluzione di cloruro di sodio, con aggiunta di 3 a 5 gocce di acido acetico cristallizzabile per ogni 100 c. c. I liquidi di Flemming e di Hermann danno pure buoni risultati specialmente per i pezzi da ridurre in sezioni.

Il preparato fissato nel sublimato o nei liquidi osmici, si lava in acqua, lo si porta nella serie degli alcool (30°, 50°, 70°, 96°) fino all'alcool assoluto in cui rimane 30-60 minuti e poi si torna gradatamente all' alcool a 50°. Il vetrino deve rimanere 30-60 minuti nel liquido fissatore, 10-30 minuti in ogni alcool. Se il fissatore è un liquido osmico, il lavaggio in acqua deve durare almeno 4 ore, all' oscuro, cambiando spesso l' acqua. Dopo la fissazione col sublimato conviene aggiungere un po' di iodo nell' alcool a 70° ed a 96°.

Per la colorazione si ottengono eccellenti risultati impiegando l'ematossilina di Böhmer molto allungata in acqua distillata. Il preparato rimane 12-24 ore nel bagno colorante, poi si differenzia con alcool a 50° cui si aggiunge qualche traccia di acido cloridrico: allora la tinta va un po' al rosso, ma ritorna bleu violacea lavando con alcool a 50° leggermente ammoniacale. Questo mette in evidenza tutti i dettagli di struttura del nucleo. Per certi dettagli, soprattutto nelle sezioni, risponde bene la colorazione di Heidenhein (ematossilina ed allume di ferro).

Questi metodi danno anche una immagine molto netta della struttura del citoplasma; ma si hanno migliori risultati facendo una seconda colorazione con l'eosina, sola o mescolata con arancio G. Queste sostanze si adoperano in soluzione acquosa molto tenue e debbono agire per 3-12 ore.

I pezzi fissati col Flemming dànno sempre buoni risultati con la safranina (Siedlecki).

Simond per colorare i tagli dopo l'indurimento in liquido di Flemming, soluzione forte, ha adoperato la doppia colorazione con la safranina ed il picro-indaco-carminio. Questo metodo, utilizzato anche prima da Podwissotzky, dà delle preparazioni molto chiare con differenziazioni delicatissime]. *g. m.*

Per la divisione dei coccidii viene, ancora oggi, accettato il sistema provvisorio presentato da A. Schneider, il quale si fonda sul numero delle spore formate.

I. L'intero contenuto, senza formare spore, si risolve in sporozoiti con o senza formazione di corpi residuali.

a) cisti che formano soltanto 4 sporotozoiti. . *Orthospora*
b) cisti che formano moltissimi sporotozoiti. . *Eimeria*

II. Il contenuto delle cisti forma spore con o senza corpi residuali.
a) numero delle spore: una sola.
1. nella spora due sporozoiti . . . . . . *Cyclospora*
2. nella spora molti sporozoiti. . . . . . *Isospora*
b) numero delle spore: due
in ogni spora due sporozoiti . . . . . *Coccidium*
c) numero delle spore: moltissime
1. le spore lenticolari contengono ognuna due sporozoiti . . . . *Adelea*
2. le spore ellissoidali contengono ognuna uno sporozoito . . . . *Barrousia*
3. le spore sferiche contengono ognuna uno o più sporozoiti. . . . . *Klossia*

Coccidii come agenti morbosi nell'uomo e negli animali

1. Koccidium Oviforme (Leuckart. 1879)

Psorospermium cunicoli [Rivolta] 1878.]

Note zoologiche. Poichè il coccidium oviforme predomina tra gli animali, e specialmente nelle cellule epiteliali dei dotti biliari del coniglio, e raramente lo si riscontra nell'uomo, così gli studii biologici sono stati fatti soltanto sugli animali e specialmente sui conigli.

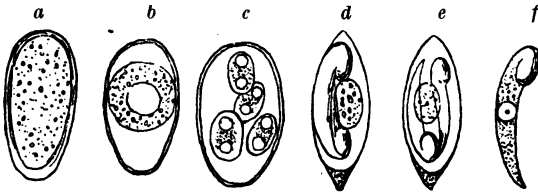



Fig. 4. Coccidium oviforme, dal fegato del coniglio, secondo Balbiani. *a*, *b*, contrazione del protoplasma in sfere; *c*, formazione di spore, *d*, *e*, sporozoiti e corpo residuale, *f* sporozoito libero.

Questo coccidio, allo stato di cisti, come molto spesso si rinviene nei « noduli coccidiosi del fegato dei conigli », ha una forma ovale allungata, ed è circondato da un doppio involucro, l' esterno sottile, l' interno più spesso.

[Il c. oviforme giovane è sempre contenuto in una cellula epiteliale; giunto al completo sviluppo si mette in libertà per distruzione della cellula in cui si è sviluppato. Il protoplasma riempie prima tutta la cisti, ma poi ben tosto si contrae in una sfera che occupa il centro dell'involucro: questo è lo stadio più avanzato in cui trovasi il coccidio nell'intestino o nei canali biliari del fegato dei conigli.] *g. m.*

L'ulteriore sviluppo dei coccidii incistati ha luogo in questo modo. Dapprima i coccidii, insieme col contenuto intestinale, in cui sono stati ripetutamente osservati, vengono all'esterno. Fuori dell'ospite il protoplasma del coccidio, rappresentato da una sola sfera, dopo un certo tempo si divide in due sfere, e più tardi ognuna di queste in altre due. Questi corpi sferici, — i cosiddetti sporoblasti — si allungano un poco, si circondano di una membrana e si trasformano allora in un corpo a forma di manubrio: questi sono gli sporozoiti (Braun). L'infezione dei conigli, secondo l'attuale modo di vedere, avviene in questo modo. Le spore dei coccidii arrivano con l'alimento nel corpo dell'animale e quivi, per l'azione del succo gastrico, si distrugge l'involucro della spora, ed i germi bastonciniformi, sporozoiti, diventano liberi. Rieck [1]) potette assodare ciò sui cani: egli vide anche i germi bastonciniformi incurvati muoversi qua e là. Gli sporozoiti, quindi, arrivano dallo stomaco dei conigli, per la via del dotto coledoco, nel fegato. Circa l'ulteriore moltiplicazione dei giovani coccidii penetrati negli epitelii dei dotti biliari, mancano ancora osservazioni esenti da obiezioni; è possibile che essi si moltiplichino nei dotti biliari per divisione o in altra maniera.

[Il ciclo riproduttivo sul coccidium oviforme è stato recentemente illustrato da Simond. Questi sperimentalmente ha dimostrato che, in un giovine coniglio, il numero delle cisti ingerite, e dalle quali si è iniziata l'infezione, non giustifica il numero enorme di cisti, che 8 giorni dopo si ritrovano nelle fecci: ciò dimostra che nel coniglio malato si effettua una moltiplicazione dei coccidii che non si può attribuire a continuata infezione

---

1) Deutsche Zeitschr. für Thiermed. Bd. XIV, 1889.

dall'esterno, perchè gli alimenti somministrati al coniglio d'esperimento erano sterilizzati.

Nei conigli nati da pochi giorni ed infettati ad arte con cisti mature di coccidio oviforme, si trovano dopo la morte le cellule epiteliali del tubo digerente contenenti coccidii a tutti i gradi di sviluppo: la maggior parte sono in via di accrescimento e constano di una spora granulosa provvista di un grande nucleo centrale rifrangente: moltissime forme sono presso ad incistarsi o sono già incistate, altre presentano le caratteristiche delle forme asporulate, identiche per la maggior parte a quelle descritte da Pfeiffer, e per le quali Labbè ha creato il genere Pfeifferia. Quando queste ultime sono giunte al loro completo sviluppo nella cellula ospite, si vede che hanno un volume variabile, spesso inferiore a quello di una cisti, e che sono costituite da un ammasso di germi o corpi falciformi; la cellula ospite che ha perduto il suo normale contenuto, forma a questa massa di corpi falciformi, sprovvisti di una membrana propria, l'involucro che serve a proteggerli. D'ordinario in una cellula si trova una ventina di corpi falciformi: alcune ne contengono fino a 50 e più. Talvolta i germi sono disposti a guisa degli spicchi di un arancio; talvolta, e specialmente quando sono molto numerosi, sono disposti senza ordine apparente. A questi corpi falciformi e provenienti dalla riproduzione asporulare Simond dà il nome di merozoiti, per distinguerli dagli sporozoiti derivanti dalla moltiplicazione sporulare.

Nella cellula epiteliale, diventata sede di un coccidio, dopo la penetrazione dello sporozoito, il nucleo si sposta verso la periferia e poi cangia di forma conformandosi ad arco con la concavità rivolta al parassita, si assottiglia sempre più, perde il suo nucleolo, finchè si riduce ad una lamina attaccata contro la parete della cellula; questa perde a poco a poco il suo protoplasma fino a che di una cellula non rimane che una sottile membrana, che avvolge il parassita, distesa fino a lacerarsi.

Nell' interno delle cellule oltre i merozoiti si effettua, secondo Simond, anche formazione di cromatozoiti, che avrebbero il significato di elementi maschili fecondatori dei merozoiti.

La teoria del dimorfismo evolutivo, enunciata da Pfeiffer, è accettata e provata da Schuberg, Simond, Leger e dalla quasi unanimità di coloro che si sono occupati dei coccidii. Essa può essere così enunciata (Siedlecki) « Negli sporozoarii del gruppo dei coccidii, vi è una successione di due periodi nella evoluzione: l' uno endogeno con moltiplicazione di germi, che producono l'autoinfezione; l'altro, preceduto da fenomeni sessuali (Simond, Schaudinn, Siedlecki), che dà individui inci-

stati, resistenti, formanti nell'interno sporocisti con sporozoiti, capaci di abbandonare l'organismo ospite per trasportare l'infezione in altri individui ».

Lo stato di moltiplicazione endogena dei parassiti, che esiste in tutti i coccidii studiati con cura, esiste anche in altri sporozoarii. A questa moltiplicazione corrispondono gli stadii di morula rosetta o margherita degli ematozoarii dell'uomo e degli uccelli ed anche gli stadii di riproduzione che Laveran (C. R. Soc. de Biologie 1898) ha dimostrati per i parassiti del sangue della testugine d'acqua e della rana esculenta]. *g. m.*

a) Coccidium oviforme nell' uomo.

Nell'uomo il coccidio oviforme è stato di rado osservato, mentre negli animali è relativamente più frequente. Uno dei più interessanti casi è quello descritto da Gubler [1]) in un lavorante di pietre, dell' età di 45 anni, nel quale si notava fegato ingrossato ed anemia molto pronunziata: si trovò alla sezione la presenza di circa 20 tumori della grandezza di una castagna ad un uovo, nel fegato fortemente ingrossato, il quale aveva del tutto aspetto cancerigno. I tumori contenevano nell'interno un liquido purisimile, bruno-grigio, nel quale si rinvennero coll'esame microscopico corpuscoli oviformi che, secondo i belli disegni di Gubler, più tardi furono riconosciuti da Leuckart come coccidio oviforme. Altri casi simili sono stati poi comunicati da Dressler [2]) in Praga, da Sattler [3]) da Perls [4]) e da altri.

b) Coccidium oviforme negli animali.

Negli animali il coccidio oviforme è stato osservato non solo nei dotti biliari dei conigli domestici e selvatici, ma anche in altri mammiferi (suini, cavalli, bovini, cani e cavie) Solo, però, non è sicuro che, nei relativi reperti, siasi sempre trattato di coccidio oviforme.

---

1) Gubler. Gaz. mèd. Paris. 1858. p. 657.
2) Leuckart. Die menschl. Parasiten, 1863. Bd. I, p. 741.
3) Ibidem p. 781.
4) Ibidem p. 281.

Innanzi tutto, per ciò che riguarda la malattia dei conigli, è noto che ammalano specialmente i giovani animali, e che di estate spesso si osservano enzoozie di coccidiosi. In ogni caso i germi vengono trasportati nelle conigliere con l'alimento, mentre l'ulteriore propagazione, e specialmente il trasporto sopra gli animali adulti, può effettuarsi per mezzo delle fecci dei primi conigli giovani inficiati. Allora, secondo L. Pfeiffer [1], negli escrementi delle stalle infette si trovano in grandi quantità cisti durature con spore mature.

Interi allevamenti di conigli, introducendovi soltanto un coniglio ammalato, possono essere infettati e distrutti. Tra i sintomi della malattia nei giovani conigli ricordiamo: diminuzione dell' appetito, febbre, diarrea. Più tardi si presenta una intensa colorazione gialla delle mucose, la diarrea aumenta e gli animali muoiono in 1-2 settimane, sotto un progressivo dimagramento. Questa forma acuta della malattia si presenta specialmente negli animali giovani; mentre gli adulti ammalano meno gravemente, dimagrano poco e possono persino essere ingrassati.

[In una forma subacuta, si nota ugualmente il dimagramento che persiste, malgrado una buona alimentazione: il peso diminuisce rapidamente e coi fenomeni dell'ittero e del marasma si presenta spesso un certo grado di timpanite. Il quadro clinico assume tutto l'aspetto di un'anemia perniciosa. La morte avviene tra convulsioni in due a tre mesi. Non di rado però, malgrado la presenza di molti coccidii nel fegato, non appariscono fenomeni morbosi.] *g. m.*

Alla sezione degli animali morti si trova, prima di tutto, il fegato fortemente ingrandito e per lo più coperto di tumori ineguali, gibbosi. Alla superficie del taglio si vedono numerosi noduli o cisti, posti l' uno accanto all'altro, della grandezza di un seme di miglio ad una noce avellana, di color bianco-grigio o bianco-giallo, circondati da una capsula abbastanza spessa, e separati dal resto del tessuto epatico. Talvolta contengono masse

---

[1] Untersuchungen über den Krebs. Jena 1893. p. 24.

untuose, caseose o anche grumose, in cui si possono riconoscere col microscopio cellule epiteliali dei dotti biliari degenerate in grasso, leucociti ed un grande numero di coccidii oviformi. Inoltre, specialmente nei giovani conigli, si trovano alterazioni anche nel canale intestinale. In tutto l'intestino, più o meno fortemente infiammato, e specialmente nel cieco, si veggono dei tratti insulari iniettati. Dentro e sotto l'epitelio si trovano i parassiti, i quali sono riconoscibili da piccole macchie bianche o grigio-rossicce, talora isolate, talora confluenti. La presenza dei coccidii produce anche dentro ed attorno alle ghiandole di Lieberkühn una infiltrazione infiammatoria.

[In qualche caso il numero dei noduli epatici è sì grande che il parenchima interposto è quasi completamente atrofiato. La membrana che li circonda non è altro che la parete del canalicolo biliare, ispessita da connettivo neoformato, che talvolta interrompe il lume del canale e forma una cisti completamente chiusa.

Nei noduli i coccidii liberi sono o sferici o ovali, lunghi 17–22 μ e larghi 11–14 μ. Spesso si trovano delle masse di coccidii nella bile. Rivolta li ha visti pure nell'epitelio della cistifellea. Cl. Bernard ha constatato che la puntura del tappeto del quarto ventricolo non produce il diabete nei conigli affetti da coccidiosi diffusa (Davaine, Neumann.)] *g. m.*

Se si esamina il contenuto intestinale di un animale da pochissimo tempo ammalato, si trovano accanto ai corpi protoplasmatici ovali, altri elementi più grandi e per lo più tondeggianti, il cui contenuto si divide direttamente in numerosi germi falciformi. R. ed L. Pfeiffer dànno a questo reperto, come già in altro punto è riferito, il significato di un secondo modo di moltiplicazione del coccidio oviforme, mentre Labbé crede che si tratti di una particolare specie di coccidii, pfeifferia.

L. Pfeiffer [1]) dice che nei conigli adulti si trova soltanto una sorta di cisti coccidiche, da lui chiamate cisti durature, il cui contenuto si trasforma in spore

---

[1]) Die Protozoen als Krankheitserreger. Zweite Auflage, 1891, p. 45.

mature soltanto nel letame delle conigliere, e non produce un' autoinfezione dei conigli adulti. Al contrario nei conigli giovani, di 4–6 settimane, si presenta una seconda maniera di moltiplicazione dei coccidii, la quale prima di L. Pfeiffer non era stata descritta. Si formano, cioè, cisti senza una membrana resistente, dalle quali vengono fuori più di 2 germi falciformi, dotati di movimento, e capaci di infettare immediatamente. Nel canale intestinale, nei dotti e nella vescicola biliare dei conigli giovani, colpiti dalla infezione acuta, si hanno milioni di siffatte cisti con formazione diretta di germi falciformi.

I germi falciformi dei giovani animali, espulsi con le fecci diarroiche, periscono in brevissimo tempo fuori del corpo dell'ospite; difficilmente per mezzo di questi germi può effettuarsi una nuova infezione in un altro animale.

Nella coccidiosi, adunque, la contaminazione avviene per mezzo delle cisti durature; mentre la malattia e lo strabocchevole numero dei parassiti sono dovuti alle cisti a sciame (Schwärmercysten).

Quando le cisti durature, dopo la maturazione nel letame, vengono per avventura ingerite con l'alimento, allora dapprima dal contenuto delle spore vien fuori una serie di generazioni di parassiti, i cui germi falciformi, senza stadio intermedio di sporocisti, penetrano subito nei giovani epitelii del fegato, della cistifellea e dell'intestino, e quivi formano cisti di zoospore [1]).

I conigli, che superano la malattia, presentano ancora in parte cisti durature dentro gli epitelii. Queste cisti durature vengono a poco a poco espulse con le fecci; esse si mantengono più lungamente nel cieco e nella cistifellea.

Se si lasciano putrefare per alcune settimane, in una coppa di vetro coperta, pezzi di fegato cosparso di noduli di coccidii; ovvero se si mettono tali pezzi in una stufa, allora in pochi giorni si sviluppano degli sporoblasti (L. Pfeiffer). Rispetto ai tumori da coccidii nel fegato dei conigli, L. Pfeiffer dice che, nei più giovani, si trovano

---

[1]) L. Pfeiffer. Untersuchungen über den Krebs, p. 25.

mescolate cisti di zoospore e cisti durature. Nelle porzioni inficiate del fegato, la sostanza epatica per l'accrescimento e la moltiplicazione dei parassiti, ed anche per la proliferazione del connettivo interacinoso, viene a poco a poco atrofiata. I dotti biliari sembrano allora circondati da un connettivo spesso e compatto. Se l'accrescimento dei

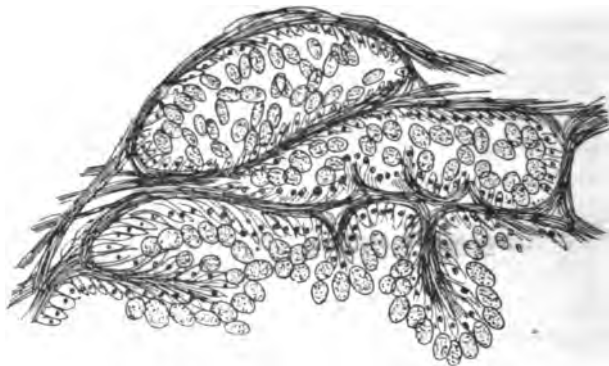



Fig. 5. Taglio di un fegato di coniglio con coccidii oviformi. I vasi biliari sono dilatati dal grande numero dei parassiti (secondo Balbiani).

parassiti, provenienti dalla infezione acuta, è compiuto, allora non ha luogo ulteriore compressione sui dotti biliari, e la formazione dei tumori resta stazionaria. Con lo sviluppo di una capsula connettivale, che delimita il tumore dal tessuto epatico sano, il processo dello sviluppo del tumore si arresta. La proliferazione connettivale, come giustamente osserva L. Pfeiffer, è da riguardarsi come precoce lavorìo di guarigione da parte dell' ospite. Finalmente, il contenuto del tumore di ritenzione o può essere eliminato al di fuori, per retrazione cicatriziale del tessuto epatico come si osserva spesso nei conigli uccisi, ovvero accade che il tumore resta in sito per mesi, ed eventualmente per tutta la vita dell'animale, ed a poco a poco si calcifica (L. Pfeiffer).

[La cura dei conigli infetti è presso che impossibile. Per arrestare il corso del morbo valgono le misure di igiene e polizia sanitaria: isolamento dei sani dagli ammalati, uccisione degl' in-

fetti o sospetti, distruzione dei loro visceri, disinfezione delle conigliere con acqua bollente, cambiamento di sede, costruzione delle conigliere in luoghi asciutti aerati e soleggiati ecc.].

g. m.

Il coccidio oviforme, dopo le recenti ricerche, desta un alto interesse nella così detta **dissenteria rossa dei bovini** (dissenteria emorragica coccidiosa).

Questa malattia si presenta frequentemente nella Svizzera e per lo più è enzootica. Per la maggior parte, i casi morbosi vengono osservati nell'estate e nell'autunno, nel tempo dell'alimentazione con erba falciata e quando gli animali stanno al pascolo; nel qual caso vengono affetti specialmente i giovani bovini, mentre gli animali adulti ammalano solo sporadicamente. Pröger e Zürn, nel 1877, trovarono, nella mucosa intestinale ammalata dei vitelli morti di diarrea, coccidii in grandissima quantità. Poscia quest'affezione è stata studiata a fondo da Zschokke[1]), Hesse[2]) e Guillebeau[3]) e fu assodato che la causa di essa è la ingestione dei coccidii. Guillebeau[4]) quindi, fondandosi sul processo della formazione delle spore, arrivò alla opinione che il coccidio oviforme (Leuckart) anche in questo caso è la causa della malattia.

La penetrazione del parassita pare abbia luogo, di preferenza, con le erbe umide e probabilmente anche con l' acqua, nelle stalle, come sui pascoli. La malattia non si trasmette da un animale all'altro. Nella Svizzera ammalano particolarmente i bovini che pascolano sui monti, e che vengono abbeverati con acque pluviali. La malattia non è stata osservata nelle annate asciutte e con l'alimentazione verde. Zschokke crede che i parassiti si trovano nelle lumache o nei vermi di terra; da questi vengono contaminate le erbe e dalle erbe i bovini. Guillebeau ha istituito insieme con Hesse delle esperienze ed ha ingenerata una enterite sperimentale. Mercè l'ingestione di materiale contenente spore, la malatta si presentò dopo un periodo d'incubazione di 3 settimane. Ulteriori ricerche

---

[1-2-3]) Schweizer Archiv für Thierheilkunde, 1892–1893.

[4]) Schweizer Archiv für Thierheilkunde, 1894, p. 169.

insegnarono che, oltre alla moltiplicazione per mezzo di spore, è dimostrabile anche, una seconda maniera di moltiplicazione, cioè per divisione, che si compie sotto determinate condizioni e che dà rapidamente un grande numero d'individui. Ques'ultima maniera di riproduzione si effettuava nel laboratorio alla temperatura di 39°C. e con la presenza di molta albumina, la cui decomposizione si impediva mercè l'aggiunta di acido borico. Sotto queste condizioni nascevano numerosi e piccoli globetti omogenei, della grandezza di 3–7 μ.

Fig. 6.

Coccidii nella mucosa del crasso nella dissenteria rossa dei bovini. (secondo Zschokke).

Siccome tali globetti furono trovati in notevole quantità nelle fecci di alcuni bovini, così è da ammettere che tale specie di moltiplicazione si compia anche nell'intestino. L'enterite coccidiosa, ingenerata ad arte, ebbe un mite decorso e senza carattere emorragico. Guillebeau osservò inoltre, che la formazione dei corpuscoli falciformi comincia dopo che i coccidii hanno abbandonato l'intestino. Ad una temperatura di 15°–18°C. si compie la spartizione del protoplasma in quattro parti dopo 3 giorni, e la formazione delle spore dopo 2 settimane. Con una temperatura più bassa il processo viene corrispondentemente ritardato.

Se si fanno sviluppare le spore dei coccidii sulla carta bagnata [1]), allora si vede che il protoplasma si divide in 4 segmenti rotondi od ellittici, ognuno dei quali viene circondato da una capsula. Qualche giorno dopò, nascono nei segmenti due corpuscoli falciformi, accanto ai quali rimane, come corpo residuale, una piccola zolla granulosa di protoplasma. Coi coccidii freschi non si potette trasmettere la malattia, bensì si riuscì coi coccidii in cui eransi sviluppate, per mezzo di culture, le spore (germi bastonciniformi).

Nei cumuli di letame, i coccidii non possono soddisfare

---

[1]) Guillebau. Ueber das Vorkommen von Koccidium oviforme bei der rothen Ruhr des Rindes. Mitth. der naturforsch. Ges. in Bern. Centralbl. f. Bakt. und Parasitenkunde. Bd. XIV.

il loro bisogno di ossigeno; piuttosto essi vengono distrutti abbastanza rapidamente dalla putrefazione. Le piogge, che disciolgono e trasportano le fecci deposte sui pascoli, effettuano la propagazione dei coccidii in condizioni tali che favoriscono un ulteriore sviluppo. Secondo Guillebeau l'infezione del bestiame potrebbe avvenire quasi esclusivamente per mezzo dell'acqua potabile. Siccome gli animali nelle vallate bevono soltanto, o per lo più, acqua chiara e filtrata attraverso il terreno, la malattia vi è più rara; al contrario è più frequente sulle vette delle colline e sui pascoli montuosi, dove l'acqua da bere è presa da pantani, serbatoi e cisterne.

I coccidii arrivano nella maniera descritta negl'intestini, ove trovano condizioni favorevoli e vi si stabiliscono, pervengono nelle ghiandole e negli epitelii, distruggono questi ed ingenerano l'enterite (Zschokke). Siccome il coccidio oviforme si presenta anche nei conigli e nelle lepri, così è facile intendere la grande diffusione delle spore alla superficie del suolo.

Hess ha fatto studii accurati sul decorso clinico della malattia nei bovini. Secondo lui, soggiace alla malattia circa il 2 a 4 % degli animali affetti. Nei mesi di giugno fino ad ottobre, e fra questi particolarmente nei mesi di agosto e settembre, si vedono casi più numerosi.

I più importanti sintomi, che per lo più si sviluppano dopo uno stadio d'incubazione di 3 settimane, sono i seguenti. In principio della malattia e nei casi lievi lo stato generale è poco alterato. Nei casi gravi, fin dai primi due giorni della malattia si nota febbre, associata con brividi di freddo; febbre alla quale segue nei giorni consecutivi grande debolezza e dimagramento. Oltre a ciò, si osserva tumefazione delle palpebre, retrazione degli occhi, pallore delle mucose apparenti e diminuzione, o completa soppressione, dell'appetito. Nell' ulteriore decorso si notano nelle fecci, dapprima normali, coaguli sanguigni più o meno grandi, e non di rado si osserva anche diarrea sierosa sanguinolenta con membrane crupali. I lievi casi guariscono dopo 8-10 giorni, altri dopo 2-3 settimane; mentre i casi gravi possono finire mortalmente dopo due giorni.

Nelle grandi aziende la malattia può durare dei mesi, fin che tutti gli animali siano affetti; parimenti gli animali, che hanno superato il male, nell'anno appresso non di rado sono di nuovo attaccati. Le recidive si osservano negli animali, che sembrano completamente guariti; spesso però senza esito sfavorevole.

Hess ha potuto dimostrare che la quantità dei coccidii diminuisce con la diminuzione del sangue nelle fecci. Venti giorni dopo l'inizio dell'affezione, non si notano più coccidii nelle fecci, divenute di nuovo normali. Per assicurare la diagnosi, e particolarmente per non scambiare questo morbo con altri, negli animali adulti è necessario dimostrare in tempo i coccidii nel materiale sanguinolento delle deiezioni alvine.

Il reperto anatomo-patologico è, in sostanza, il seguente: animali dimagriti ed anemici, le lesioni si trovano particolarmente nel crasso ed anche nel retto. La mucosa di color grigio-rossiccio, fornita di lunghe e profonde pliche, inuguale e granulosa presenta numerose emorragie più o meno grandi. Il contenuto grigio-verdastro è più o meno misto a sangue, qualche volta anche purulento e cosparso di membrane crupali. Con l'esame microscopico, tanto nel contenuto intestinale come nell'epitelio della mucosa, si trovano coccidii in grandissimo numero. Zschokke contò, in un pezzo della mucosa del crasso, della lunghezza di un decimo di millimetro, 1500 coccidii.

Secondo Zschokke si trovano forme di coccidii rotonde od ovali, con un diametro di 10–20 μ. I nuclei dei coccidii nelle cellule sono talora fino a tre volte più grandi di quelli degli elementi epiteliali ed occupano interamente il posto dei nuclei.

Per la cura viene raccomandata la somministrazione di creolina o di lisolo in mucillagine e latte ed anche i clisteri cui si aggiungono siffatti rimedii.

Per la profilassi è necessario alimento secco, grande pulizia nelle stalle, ed evitare l'uso di acqua impura.

Riguardo all'utilizzazione delle carni dei bovini, macellati a causa della dissenteria coccidiosa, ancora niente si conosce sulle conseguenze per la salute dell'uo-

mo. La carne sarà sempre considerata come avariata, perchè provveniente da bovini malati, febbricitanti; e devesi escludere dall' uso per l' alimentazione umana.

2. Coccidium perforans (Leuckart. 1879)

Il coccidio perforante è stato osservato raramente nell' uomo, più spesso negli animali.

Non mancano finoggi autori che considerano il coccidio del fegato e quello dell'intestino dei conigli, come ap-

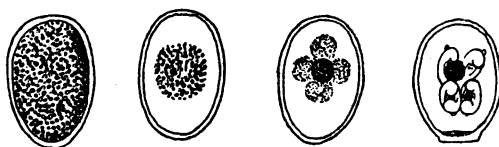



Fig. 7. Coccidium perforans (Leuckart) in sporulazione [secondo Rieck].

partenenti alla medesima specie. Leuckart e, indipendentemente da questo, Rivolta, e più tardi Rieck [1]) hanno segnalato delle differenze, sulle quali essi fondano una distinzione fra il coccidium oviforme ed il coccidium perforans.

Prima di tutto il coccidio perforante è più piccolo (0,017-0,024 di lunghezza, e 0,012-0,014 di larghezza) dell'oviforme; la forma è più tondeggiante, e la sede preferita è l' intestino degli animali. Si aggiunga che il coccidio oviforme ha bisogno di 3-4 settimane per incominciare la segmentazione, mentre il coccidio perforante già dopo 3-4 giorni si divide. Il « periodo d'incubazione », come dice Leuckart, del coccidio perforante è considerevolmente più breve (3-4 giorni) che nel coccidio oviforme. Inoltre si differenzia, secondo Rieck, il coccidio perforante dall'oviforme anche perchè nel primo, dopo la scomposizione del protoplasma nelle 4 spore, ne avanza una parte, come « corpo residuale di divisione » che, anche durante l'ulteriore sviluppo delle spore, rimane inutilizzato. Pel resto esiste, senza dubbio, un' analogia

[1]) Deuts. Zeitschr. f. Thiermed. 1879. Bd. XIV, p. 68)

fra le due specie; per lo più le spore del coccidio perforante sono alquanto più ovali, mentre quelle dell' oviforme tendono alla forma di fuso.

[Il nome specifico di C. perforans ricorda che sull'epitelio intestinale si constatò la prima volta la perforazione delle cellule nel momento in cui i parassiti, allo stato di cisti, si versano nella cavità dell'intestino. Secondo alcuni scrittori il C. perforans sarebbe il parassita delle cellule epiteliali dell'intestino ed il C. oviforme sarebbe il parassita delle cellule epiteliali dei dotti biliari. Altri autori non vedono differenze sostanziali. Balbiani attribuisce al vario spessore dello strato di acqua che ricopre le cisti la « durata dell'incubazione » di Leuckart. Simond sotto il nome di C. oviforme designa tanto il C. oviforme che il C. perforans]. *g. m.*

a) Coccidium perforans nell' uomo.

Spesso è stato segnalato nell' uomo; mancano però ancora indicazioni e ricerche sicure che siasi trattato del coccidio perforante. Tali coccidii sono stati osservati nel fegato e nell' intestino dell' uomo.

b) Coccidium perforans negli animali.

Negli animali sono stati trovati questi coccidii nell'intestino ed in alcuni punti dell'apparato respiratorio di diversi animali; ma finora soltanto nell'intestino del coniglio è stato dimostrato, con sicurezza, che trattasi del coccidium perforans.

Riguardo alla maniera d'infezione niente finora è stabilito con certezza. Forse la penetrazione si effettua per le stesse vie, segnalate parlando del coccidio oviforme. Leuckart crede pure che si possa ammettere, per i coccidii intestinali, un' autoinfezione. Imperocchè, il breve tempo necessario allo sviluppo delle spore basta a renderla possibile, mediante i coccidii divenuti liberi, già nell'interno dell'intestino, a causa del disfacimento degli epitelii. Al contrario Rieck, non senza ragione, fa osservare essere dubbio che il succo enterico sia capace

anche di ridisciogliere la capsula delle spore, che si è formata malgrado l'azione del succo medesimo. Railliet e Lucet [1]), con spore mature di coccidii intestinali, hanno infettato due giovani conigli, che fino allora erano sani. Gli animali morirono dopo 8 e 10 giorni, e mostravano nell' epitelio dell' intestino coccidii a diverso stadio di sviluppo.

Il fenomeno morboso predominante nei conigli è la forte diarrea, la quale si presenta di preferenza nei giovani animali e li conduce a morte.

Il coccidio perforante è un puro parassita epiteliale: nei tagli e nelle osservazioni microscopiche della mucosa intestinale ammalata, i parassiti si trovano allogati nell'epitelio dell'intestino, il quale per conseguenza si necrotizza, e talvolta, per la contemporanea azione dei batterii intestinali, si producono sulla mucosa dell'intestino isole difteriche superficiali. Qualche volta i parassiti si trovano anche tra la mucosa e la muscolare, come io potetti accertarmi sui tagli della mucosa del tenue di un coniglio (vedi fig. 8).

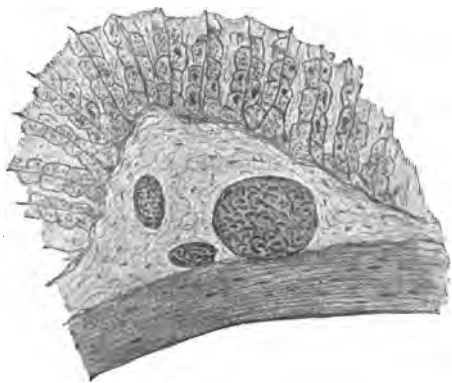



Fig. 8. Coccidium perforans dell' intestino tenue del coniglio. I parassiti risiedono nel connettivo sottomucoso ed hanno sollevata la mucosa.

Macroscopicamente si constata un' infiammazione catarrale acuta, diffusa a tutto l' intestino e, nel crasso,

[1]) Observ. sur quelques Koccidies intestinales. C. r. de la Soc. de Biclogie. 1890. p. 660).

anche ulcerazioni nelle quali, col microscopio, si possono riconoscere innumerevoli coccidii incistati.

[Talvolta sulla mucosa intestinale si constata la presenza di piccoli noduletti, spessissimo non si vede altro che una punteggiatura bianchiccia. Alla presenza del coccidio nell'intestino sono stati attribuiti anche fenomeni rabbiformi (Neumann).

g. m.

Come Rieck ed altri ancora osservarono, si presentano, oltre a queste alterazioni dell'intestino, piccoli focolai purulenti necrotici in alcune ghiandole mesenteriche, i quali, oltre alle rovine del tessuto, contengono numerosi esemplari di coccidio perforante, che possono essere stati trasportati per le vie linfatiche. In fuori di queste metastasi ghiandolari, non ne furono finora osservate altre.

3. Coccidium bigeminum (Stiles 1891)

Questi coccidii sono ovali o rotondi, lunghi 8–16 μ larghi 7–9 μ: si dividono in quattro spore fusiformi e per lo più vengono trovati riuniti a due (come gemelli). Ciò ha dato occasione a chiamarlo bigemino. Lo si è trovato in diversi animali domestici (cane, gatto, pecora) qualche volta anche nell'uomo [1]) e negli uccelli.

I parassiti in parola furono già visti da Finck (1854) nei gatti, il quale li descrisse sotto il nome di corpuscoli geminati, senza averne riconosciuta la vera natura. Rivolta [2]) li vide nel cane e li nominò cystospermium villorum intestinalium canis; mentre Railliet e Lucet (1891) introdussero il nome di coccidio-geminato [3]). Stiles [4]), che lo trovò nell'intestino del cane e della pecora, lo chiamò, secondo la

---

[1]) Virchow 's Archiv. 1860. Bd. XVIII. p. 523.

[2]) Delle cellule oviformi, che trovansi nei villi intestinali del cane e del gatto.

[3]) C. R. de la Soc. di Biologie 1890. p. 660.

[4]) The Journal of comp. medicine and veterinary archives. XIII, 1891.

designazione di Railliet, avendolo anch'egli trovato a paia, Coccidium bigeminum.

Lo si trova, non nell'epitelio, bensì sotto di esso; allogato nel tessuto dei villi.

Finora non si conoscono più minuti particolari sulla importanza di questo coccidio come causa di malattia.

4. Altri reperti di coccidii in organi interni.

Devesi dapprima menzionare il Coccidium tenellum il quale, secondo Railliet e Lucet [1]) si presenta nell'epitelio intestinale dei polli, ed è causa di diarrea sanguinolenta. Dopo la maturazione delle spore nell' acqua, i parassiti furono somministrati con successo per le vie digerenti ai bovini ed ai conigli. Mac Fadyean [2]) osservò una enzoozia di faggiani prodotta dal coccidium tenellum.

Si trovano anche i coccidii nel sangue delle vene degli animali ammalati, e Mac Fadyean crede che i parassiti si siano diffusi nel corpo dei volatili per la via della circolazione sanguigna.

Anche i protozoi, trovati da Smith [3]) nel cieco e nel fegato dei tacchini, potrebbero essere coccidii; sebbene Smith li abbia descritti come amebe (Amoeba meleagridis nov. spec.) e riguardati come parassiti analoghi a quelli, che producono la dissenteria dell'uomo. I più importanti sintomi consistono nella debolezza, nel dimagramento e nella diarrea. La malattia, che è stata osservata a preferenza nell' isola Rhode ed è colà denominata black head (testa nera) si presenta specialmente nei tacchini giovani, ancora poco resistenti, i quali talvolta vengono inficiati da quelli adulti. Alla sezione si trova una diffusa infiammazione, con forte ispessimento

---

1) Bull. de la soc. zoolog. XVI. 246.

2) The Journal of. comp. pathology. 1894.

3) Bur. of animal industry. Bull. N. 8, e Centralblatt. f. Bakt. 1894.

della membrana, di entrambi i ciechi, i quali sono, in parte o inticramente, pieni di masse fibrinose giallicce, qualche volta eccentricamente stratificate.

In qualche caso è ammalata anche la sierosa, la quale quasi sempre insieme al fegato che partecipa alla lesione è ingrossata, ed all' esterno e, per lo più, anche nell' interno presenta chiazze rotonde, giallicce o rosso-brune oscure, le quali raggiungono il diametro di mm. 10-15. Smith trovò, come causa della malattia, forme rotonde od ovali del diametro di 8-14 μ, con un protoplasma omogeneo o fortemente granuloso, senza accenno di nucleo, il quale è riconoscibile soltanto dopo la colorazione del preparato. Queste formazioni, il cui diametro nei tessuti indurati non oltrepassa i 6 μ, si trovano isolate o in grandi cumuli nel tessuto adenoide della parete cecale e della capsula del fegato ammalata. Gli epitelii intestinali non vengono punto interessati. A questo riguardo è anche da ricordare che Heller, nelle affezioni intestinali che si presentano nel decorso della così detta **difterite d. i polli** prodotta dalle gregarine, potette constatare zaffi molto duri giallicci o bianchi, qualche volta stratificati, che aderivano fortemente alla mucosa ed erano cosparsi di numerosi psorospermi. Dopo il distacco di questi zaffi, l'intestino mostrava perdite di sostanza ulcerose.

Inoltre da lungo tempo sono state osservate da Rivolta e da Zürn formazioni coccidiformi, come causa di affezioni intestinali, negli uccelli. Sventuratamente mancano finora esatte ricerche sulla specie dei protozoi trovati.

[Rivolta, Silvestrini, Perroncito.... hanno trovato nell'intestino degli uccelli di bassa corte coccidii, che forse non sono altro che il c. perforans (Perroncito). Nel 1873 Arloing e Tripier osservarono dei polli morti ed altri ancora vivi ma infermi della stessa malattia: gli animali presentavano tumori numerosi di volume variabile, nel fegato, nell' intestino, nell'esofago, nei pulmoni. I tumori erano quasi interamente composti di psorospermi. Balbiani ha esaminato il contenuto dei tumori e dice che i microrganismi avevano caratteri analoghi a quelli che Eimer aveva descritto nella psorospermosi del topo. Arloing e Tripier riprodussero l'infezione nei polli con l'in-

gestione del contenuto dei tumori. Esperimenti analoghi erano stati fatti anche con successo da Rivolta e Silvestrini. Queste stesse esperienze furono di poi ripetute da Raillet e Lucet con il c. tenellum.

Podwissozky (Centralblatt f. allgemeine Pathologie, 1890, N.º 5—L. Pfeiffer die Protozoen als Krankheitserreger) nelle uova ha trovato dei coccidii, e poichè li trovò soltanto in uova provenienti da una data località (Fastow, presso Kiel) e non in uova provenienti da altri luoghi, crede che si tratti di una speciale enzoozia. Non fece alcuna ricerca sui polli, ma esaminò le uova e i preparati furono poi esaminati anche da Pfeiffer. Le uova presentavano, soltanto nella parte bianca, delle macchie grandi al massimo come una testa di spillo, bruno-giallicce o grige. Sui tagli di pezzi induriti e colorati con l' ematossilina si vedevano tutte le fasi della sporulazione, spore libere o coccidii con capsule integre. Ad occhio nudo si vede l' albume di color grigiastro per uno speciale pigmento contenuto nei coccidii morti. Presso le colonie compatte di coccidii, se ne vedono alcuni isolati pieni di spore, ora rotondi ora fusiformi. Si vedono anche molte formazioni che Podwissozky ritiene siano capsule di coccidii estinti, le quali contengono un pò di pigmento.

Non si sa se tali coccidii provengano dall' ovidutto, dove si mescolerebbero all' albume o se derivino da coccidii intestinali risaliti dalla cloaca. Podwyssozki crede che le formazioni da lui osservate nelle uova siano simili ad altre da lui descritte nelle cellule epatiche dell' uomo sotto il nome di *Kariophagus hominis*. L' infezione si effettuerebbe mercè l' ingestione di uova di pollo, non abbastanza cotte: il succo gastrico scioglierebbe la capsula dei coccidii, mettendo in libertà le spore.

Grassi ha dato il nome di *Coccidium Rivolta* ad un coccidio dell' intestino del gatto, che ha delle grandi analogie con il c. perforans. Le prime fasi di evoluzione si compiono nell'interno delle cellule epiteliali, e si mette in libertà quando si è incistato: in questo stadio trovasi nelle fecci. La membrana a doppio contorno circonda un corpo ovale o ellittico, lungo 27-30 μ, largo 22-24 μ. Nella cisti sotto condizioni favorevoli si formano quattro sporoblasti, ognuno dei quali contiene quattro germi falciformi. Grassi non è riuscito ad infettare i giovani gatti. (Sur quelques protistes endoparasites. Archiv. ital. de biologie, 1882).

Nei reni del cane, del cavallo e dell' oca sono stati segnalati dei coccidii.

Pachinger (Zoolog. Anzeiger, 1886, p. 471) riferisce di aver trovato tre volte nel rene del cavallo coccidii che egli assimila all'*Eimeria falciformis* dell'intestino del topo; tenuto conto della

natura delle lesioni renali, devesi ritenere che queste foss
la causa della morte.

Un altro coccidio ad una spora con quattro corpi fal
anche da Pachinger fu visto nel rene del cane.

Nel rene dell'oca trovarono dei coccidii Railliet e
(Une nouvelle maladie parasitaire de l'oie domestique, de
par des Coccidies. C. R. Soc. de Biologie, 30 maggio 1890,

In questa coccidiosi renale dell'oca si nota
magramento progressivo senza causa apparente, finchè
mali non potendo più reggersi in piedi restano immobili co
a terra: talvolta cadono sul dorso nei tentativi che fann
zarsi e camminare, e rimangono in quella posizione con l
divaricate: infine muoiono per esaurimento. Alla sezione
i reni tempestati di noduli bianchi, grandi quanto una
spillo, i quali son formati da ammassi di coccidii, liberi
stati, simili, al *c. oviforme*, e solo un poco più piccoli ,
nel maggior diametro; 13-16 μ nel diametro minore. Ha
micropilo; il protoplasma è disposto come una sfera al
trovansi nelle cellule epiteliali o liberi nei canali uriniferi.
cipio dentro le cellule si veggono corpi granulosi roto
spostano il nucleo cellulare: talvolta una cellula è occu
un solo coccidio, spesso però se ne vedono due, tre e anc
che sono diventati poliedrici per compressione reciproca
delle cellule distrutte si trovano coccidii circondati di un
brana a doppio contorno. Le cisti durature si trovano ne
Mantenendole un certo tempo nell'acqua Railliet et
hanno visto che il protoplasma si divide in quattro spo
tondeggianti e perciò li classificano tra i coccidii tetrasp
Ai. Schneider.

Nei tagli di rene infetto si veggono distruzioni dell'
renale, ma la lesione è meno grave di quello che si osse
fegato del coniglio: i coccidii cadono presto dalla cellula n
del canalicolo, le cisti ovali con sfera centrale granulosa
considerarsi come la forma duratura. Nei tagli, secondo
fer, si vedono pure alcune forme di zoospore.]

In quelle **affezioni delle mucose degli u**
rassomiglianti a difterite prodotte da elemen
cidiformi, lo stato morboso delle mucose del capo
miglia a quello della difterite prodotta da schizo
Ammala la mucosa orale e delle fauci, quella delle
nasali, del laringe e della congiuntiva con seco
partecipazione dell'intestino. Caratteristica quin

così detta difterite coccidiosa poichè si presenta quasi sempre associata cogli epiteliomi della cute, che si localizzano specialmente alla base del becco ai bargigli ed alla cresta, al dintorno degli orecchi e del naso, e quivi si presentano come vegetazioni moriformi o verrucose o come noduli duri della grandezza di un seme di miglio ad un pisello, grigio-rossicci o giallo-grigiastri, asciutti; essi mostrano una lucentezza grassosa e qualche volta un contenuto friabile caseoso. Spesso essi sono molto numerosi e si trovano fittamente stivati nei cennati punti. Se questi epiteliomi han sede ai margini delle palpebre, allora si nota anche una congiuntivite catarrale, purulenta e crupale. Le palpebre affette si gonfiano, diventano gibbose e qualche volta si incollano fra loro; la congiuntiva è rosso-gialla, o rosso-scura; la cornea s'intorbida e nell'ulteriore decorso va soggetta anche a perforazione purulenta. Bollinger ritiene che questo epitelioma della cute sia identico al mollusco contagioso dell'uomo.

L'affezione è da considerarsi come benigna; spesso l'epitelioma della cute guarisce spontaneamente, nel qual caso i noduletti a poco a poco si essiccano e cadono. Parimenti succede non di rado la guarigione spontanea dell'infiammazione del cavo orale, faringeo e laringeo. Negli altri casi però ha luogo un esito mortale per soffocazione o per cachessia.

All'esame microscopico dell'epitelioma, che prima fu erroneamente creduto vaiuolo dei polli, secondo dicono Friedberger e Fröhner, [1] nei tagli freschi e nei preparati per sfibramento, si trovano, dentro a moltissime cellule epidermoidali fortemente ingrossate, corpuscoli rotondi simili a quelli che si rinvengono negli epitelii proliferati della mucosa boccale affetta. Nei tagli dei noduli di epitelioma induriti, si vede che tutte le cellule epiteliali degli strati superiori in proliferazione e fortemente ingrossate, ad eccezione delle più giovani, contengono un corpo arrotondato o oblungo, simile ad un enorme nucleo tumefatto, di una particolare lucen-

[1]) Lehrbuch der spec. Path. und Ther., 1896.

tezza grassosa il cui aspetto rigonfio è tanto più
nifesto quanto più vecchie sono le cellule. Come m
colorante adatto è da menzionare il picro-carminio,
cui i corpuscoli in parola si colorano in giallo, e l'
tossilina-eosina, con cui essi si tingono in rosso. Nell'a
osmico queste formazioni appaiono nelle cellule c
corpi bruno-scuri o fortemente bruni.

Qualche volta l'affezione cutanea si presenta a
senza quella delle mucose; e allora si parla di epite
ma gregarinosum avium. L. Pfeiffer e Csok
sono riusciti una sola volta a riprodurre noduli sui
sani dopo una incubazione di 8 giorni. Csokor perv
anche, mercè esperienze di inoculazione, a stabilir
identità del mollusco contagioso dell'uomo con q
degli animali.

Per la cura sono state adoperate sulle parti amma
pennellazioni di soluzione all'1-2 % di creolina
nolo in parti uguali di acqua e glicerina. Anche la
cerina pura è stata adoperata (da Zürn) con succ
per la consecutiva o contemporanea enterite nelle

Nel **mollusco contagioso dell'uomo** trattas
gualmente della formazione di noduli piccolissimi, luc
trasparenti, i quali, crescendo, prendono la forma di
ruche delle dimensioni di un pisello, raramente più g
di, che sporgono sulla cute come corpi emisferici
hanno lo stesso colore di questa. Di solito tali forma
presentano nel centro un'apertura, un poco incavat
quale, come si vede bene con una lente, è ripiena di
massa trasparente, lobulata.

Con una pressione laterale, è facile espellere dai n
una massa dura, lobata, bianchiccia, che per mezz
un peduncolo è in unione con il tumoretto ed ha
certa somiglianza con un condiloma acuminato, d
derivò la prima denominazione di condiloma s

[1]) Oesterr. Vierteljahreschrift für Thierheilk. Bd. 60, p.

cutaneo, attribuita a questi noduli. Per una superficiale rassomiglianza con una pustula vaiuolosa ombelicata i francesi (Bazin) designarono l'affezione come acne vaiuoliforme (Lesser).

I piccoli tumori hanno sede specialmente alla faccia ed al collo, alle mani, agli avàmbracci, agli organi genitali e loro vicinanze. Talvolta si trovano dei tumoretti in grànde numero anche in altre parti del corpo.

Prevalgono però in quelle parti in cui più di frequente hanno luogo contatti di una parte con l'altra del corpo. Come confermano anche le osservazioni cliniche, trattasi di una malattia trasmissibile. Parimente è anche riuscita la trasmissione ad arte e Pick ha dimostrato che l'incubazione si estende a più di 2 mesi. I piccoli tumori restano stazionarii per lo più lungamente, spesso parecchi mesi, senza provare alterazioni; poi succede la guarigione o spontaneamente o dopo che sono stati raschiati.

La diagnosi non é difficile, perchè con l'esame microscopico del contenuto spremuto dai piccoli tumori, si trovano, oltre un grande numero di cellule epiteliali, i così detti corpuscoli del mollusco, che sono di forma ovale, alquanto più piccoli di una cellula epiteliale, fortemente lucenti e trasparenti. Si possono riconoscere già mercè una semplice preparazione con una goccia di etere o glicerina, meglio però colorandoli con un colore di anilina, il quale vien assunto avidamente dai corpuscoli (Lesser).

Per la cura basta spremere o schiacciare il tumore con un cucchiaio tagliente, e fare dopo fregagioni con olio fenicato.

In conseguenza la grande simiglianza del mollusco contagioso dell'uomo col così detto epitelioma gregarinoso dei polli, indicata per la prima volta da Bollinger è assolutamente giustificata. Recentemente anche Salzer [1]) ha pubblicato un caso di mollusco contagioso delle palpebre dell' uomo ed egli rende ancora più probabile il

[1]) Ein fall von Molluscum contagiosum an den Augenlidern. Münch med. Woch. 1896.

rapporto etiologico fra le due malattie segnalato
da Bollinger.

Nel caso di Salzer trattasi di una donna che al m
della palpebra inferiore aveva un nodulo della cons
della cera, il cui contenuto presentava numerosi
scoli di mollusco. Nella casa abitata da questa do
erano dei colombi, coi quali essa spesso veniva in c
per alimentarli. Fra questi colombi si era sviluppa
epizoozia devastatrice, per la quale la maggior part
animali erano morti. I colombi avevano mostrato
gramento, perdita delle penne qua e là, e form
rilevate a mo di creste sui margini del becco. Quand
non vi fosse la diretta comprova che nei colombi s
trattato realmente di mollusco contagioso, pure l'
lo ammette con sufficiente sicurezza sui dati fornit
intelligente donna. Parimenti Muetze[1] ha rifer
recente sulla presenza del mollusco contagioso del
pebre e, dopo l'esposizione della letteratura e la rel
dei relativi casi, arriva alle seguenti conclusioni:

Il mollusco contagioso delle palpebre o dei loro m
non di rado è la causa del catarro congiuntivale.

Il mollusco contagioso è senza dubbio trasmis
finora però non si è riusciti ad assodare con certe
natura del contagio.

I corpuscoli del mollusco si possono considerare
prodotti di disgregamento della particolare degener
delle cellule epiteliali, cagionata dal contagio. La
nerazione comincia nel protoplasma delle cellule
e non nel nucleo della cellula (confrontisi fig. 11)

Da vario tempo è conosciuta una **malattia cut**
dei maiali, la cui origine, secondo le più recenti
gini, è provocata parimenti da coccidii. Questa er
cutanea dei porci, caratterizzata da **formazione**
tipla di cisti fu nel 1888 studiata più da vici

---

[1]) Beitrag zur Kenntnis des Molluskum contagiosum d
der. Arch. f. Augenheilkunde. Bd XXXIII, p. 302-310.

Zschokke[1]) e fu proposto per la medesima il nome di eruzione miliare dei maiali (Schrotausschlag der Schweine).

In fatti questa denominazione non è inopportuna, giacchè le grandi e piccole cisti, in numero abbastanza rilevante, di colore oscuro, disposte in gruppi, dànno perfettamente l'immagine, come se il tratto di pelle affetta fosse stato colpito da una scarica di pallini[2]). Le alterazioni della pelle finora non sono state particolarmente considerate nella letteratura veterinaria, perchè, come Olt[3]) dice con ragione, non ne deriva una perturbazione della salute, e le alterazioni stesse, a causa della loro sede sotto l'epidermide, possono passare facilmente inavvertite sulla pelle coperta da setole. Al contrario, questa eruzione di noduletti è osservata molto spesso negli ammazzatoi, giacchè quivi, dopo l'allontanamento delle setole, si possono facilmente riconoscere le vescicolette oscure. L'affezione cutanea si trova preponderante sul dorso, alle natiche, sui lombi e alla base della coda; inoltre, ma più raramente, al collo e in tutte le altre parti del corpo, coperte di setole. Si vedono, nelle sezioni di pelle ammalata, delle cisti appena percettibili ad occhio nudo, ed altre più grandi che raggiungono la grandezza di un granello di pepe fino a quella di un pisello. Dove esse si trovano in grande numero le une vicino alle altre, se ne osservano sempre delle grandi e delle piccole, e non sono mai tutte della medesima grandezza. Per lo più nel centro di un pezzo di pelle ammalata si trovano delle vescicole grandi, e le più piccole verso la periferia.

---

[1]) Schweizer Arch. f. Thierheilk. Bd. XXX, p. 72.

[2]) In occasione dei corsi dimostrativi per i medici di marina, da me fatti ogni anno intorno all'igiene degli alimenti animali, mi sono incontrato due volte con cute fresca di porci, affetta da quest' esantema miliare; uno di quelli che partecipavano alle lezioni, senza conoscere la natura dell'affezione cutanea, dichiarò: « questa pelle ha l'aspetto come se fosse stata colpita da una scarica di pallini ». Sch.

[3]) Der Schrotausschlag des Schweines. Archiv f. wissensch. und prakt. Thierheilkunde. Bd. XXII.

Olt, in un accurato lavoro il cui riassunto segu
appresso, esprime l'opinione, e certamente con ra
che il processo debba essere inteso come progr
Ordinariamente delle bollicine grandi e piccole s
sposte irregolarmente vicino ad altre più piccol
riunite in gruppi, ora isolate. Spesso le ho viste cosi
ste nei preparati esibiti per il corso, e in tal modo ri
anche la immagine ad una scarica di pallini. In ogn
il colore delle piccole vescicole varia notevolmen
conda della loro grandezza, a seconda della qual
loro contenuto, e della loro sede superficiale o pr
nella cute. Le più piccole, della grandezza di una
chia di spillo, sono giallo-pallide o bianco-grig
tardi, probabilmente per la presenza e trasform
della sostanza colorante del sangue, diventano g
brune e brune per presentarsi in ultimo come form
di color violetto o bleu-oscure. Le vescicole, circ
da una capsula più o meno tesa, sono ripiene di
quido sieroso torbido, per lo più rossiccio, nel qu
trovano masse bulbose, stratificate, color rosso
ne. La maggior parte delle vescicolette contiene u
tola, le più grandi anche parecchie. La radice de
tole sta nella parete delle vescicolette, mentre lo
della setola sta nella vescicola stessa e per lo più
volto a spira.

Rispetto alla opinione finora avuta sulle cause e
sviluppo di questa dermatosi, possiamo riferire c
segue. Zschokke credette che un cocco del dia
di 1 μ, il quale si trova in grande quantità nelle
esterne della parete delle vescicole e negli strati e
moidali più profondi, stesse in rapporto etiologic
l'origine delle formazioni in parola; perchè egli
trovato regolarmente ed, in ispecie, nelle vescicole a
in istato di sviluppo. Zschokke considera quest
malia della pelle come un'abnorme proliferazion
dermoidale, per cui le formazioni a mo' di zaffi,
sviluppano nella profondità, vengono più tardi es
Siedamgrotzky, che una volta trovò 500 di tal
in un pezzo di pelle, le ritiene per dermoidi e pari
Johne caratterizza l'affezione cutanea, come form

multipla di cisti dermoidi. Kitt [1]) fondando i suoi apprezzamenti sulle indagini di Zschokke, designò le formazioni come piccole cisti epidermoidali o come ateromi di piccolissimo calibro. Lungershausen [2]) annovera la eruzione miliare dei porci tra quelle forme di arresto di sviluppo, che Bonnet [3]) ha raccolte sotto il nome di ipotricosi, ed attribuisce la parte più importante della genesi della malattia alla circostanza che i peli, nella dermatosi miliare, non escono fuori dell'epidermide. A questa ipotesi di Lungershausen, giustamente Olt oppone il fatto importante, che io posso pienamente confermare, che moltissime vescichette, piccole o grandi e spesso persino

Fig. 9. Taglio di un gomitolo ghiandolare con dilatazione cistica. Un pelo il cui follicolo si è spostato in guisa da crescere in direzione orizzontale, ed è entrato nella vescicoletta (secondo Olt).

quelle meglio sviluppate, non contengono peli. Io sono quindi dell'opinione di Zschokke, che la presenza dei peli nelle vescicole non è caratteristica, ma è soltanto

---

1) Lehrbuch der path.-anatom. Diagnostik. Bd. I. Stuttgart 1894.

2) Ueber Hypotrichosis localis cystika. Leipzig, 1894. Disser.

3) Ueber Hypotrichosis universalis, anatomische Hefte von Fr. Merkel und Bonnet. 1892.

un trovato casuale, dovuto allo sviluppo delle ve
in vicinanza di una papilla pilifera.

Olt potè dimostrare che lo sviluppo delle ve
comincia dalle ghiandole sudorali, che ad occhic
sulla cute normale sono riconoscibili come piccoli
giallo-pallidi. Col microscopio si vedono dentro
telio cumuli di plasma, bruni, granulosi, di varia
dezza. Inoltre si trovano anche, libere nel lume delle
dole, forme più sviluppate del parassita. Si vedono
zioni ovali con una capsula molto sottile e liscia e
nenti un corpicciuolo limpido e fortemente rifrange
grandezza variabile. Probabilmente i parassiti vivo
ma negli epitelii; più tardi diventano liberi e conti
a crescere nel lume delle ghiandole. Olt dice che
forme non capsulate, trovasi un grande nucleo vesci
in una massa amorfa di plasma, la quale caccia in
direzioni numerosi prolungamenti, che, quando si ri
discretamente il preparato, lasciano vedere movi
ameboidi. Olt viene quindi alla giusta conclusion
la causa della dermatosi dei maiali è una
cie di coccidio.

Le forme completamente sviluppate e provviste d
sula, Olt le trovò soltanto nelle vescicole vecchie.
sono ovali, lunghe fino a mm. 0.034 e larghe mm. 0
in conseguenza, sono un poco più grandi del coc
oviforme, al quale si assegnano mm. 0,032 – 0,037 d
ghezza e mm. 0,015 – 0,02 di larghezza. Il coccidio
dermatosi miliare del porco, tanto nello stadio gi
ne, come dopo il completo sviluppo, è colorato in b
ed in considerazione di questa tinta, Olt propone p
rassita la denominazione di coccidium fuscu
involucro è molto spesso (0,0015 – 0,003), del tutto l
e molto resistente agli agenti chimici. In alcuni inv
è riconoscibile un'apertura in forma di micropilo. I
tenuto consta di un protoplasma omogeneo, in cui st
numerose spore rotonde, nettamente contornate, qu
queste non sono uscite al di fuori. Oltre queste for
vedono anche coccidii con capsula sottile, senza vi
micropilo, e senza spore; hanno soltanto un cont
omogeneo. Finalmente si trovano, secondo Olt, ne

tenuto fluido delle giovani vescicole, protozoi in forma di cuneo, di fagiolo o di uovo, di grandezza variabile (0,022 - 0,030 mm. di lunghezza). Questi si colorano in rosso con la safranina e, dopo un certo tempo, la tinta si cambia in violetto.

Olt, fondandosi sulle sue ricerche, viene alla conclusione che la malattia della pelle, conosciuta col nome di dermatosi miliare dei porci, è determinata da un coccidio prima non conosciuto, il quale penetra nelle ghiandole sudorifere e le irrita. La malattia quindi devesi qualificare come coccidiosi dei gomitoli ghiandolari, come una spiradenitis coccidiosa suis. Con questo nome, Olt vuol mettere in rilievo la causa e la sede della malattia, mentre la denominazione di eruzione miliare contiene soltanto un significato descrittivo.

Il fatto, che la formazione di vescicole, nella miliare, si osserva più di rado nella faccia inferiore dell'addome e nella faccia interna delle cosce, viene spiegato da Olt solo per certe circostanze accessorie. Innanzi tutto hanno importanza le condizioni anatomiche. Sulle pareti addominali la cute è molto più scarsamente sviluppata che nelle altre parti del corpo; perciò essa nella parte inferiore dell'addome si può facilmente sollevare in pliche, è molle e ad ogni movimento del corpo viene spostata in diversa direzione sulla parte sottoposta. Inoltre in questa regione, i gomitoli ghiandolari nel connettivo sottocutaneo floscio sono molto più liberi che non altrove, ed, in conseguenza, un ingrossamento dell'intera ghiandola, per ritenzione del suo contenuto, incontra minore resistenza che sul dorso, ove la maggior parte dei gomitoli ghiandolari è circondata dal tessuto duro della cute. Quivi la pelle è anche meno spostabileed, in conseguenza, manca quella naturale pressione, che favorirebbe essenzialmente, alla faccia interna delle cosce e sulle pareti addominali, l'espulsione del secreto cutaneo. Innanzi tutto le ghiandole sono situate, in queste ultime regioni, in una cute sottile e molto floscia, la quale favorisce la emissione del sudore; col tempo però manca anche in questi punti la escrezione dalle ghiandole sudorifere, senza che con ciò si estingua la funzione dell'epitelio. Il contenuto del canale ghian-

dolare subisce, astrazion fatta dalla presenza dei
certe alterazioni; si formano masse colloidee i
quantità, sì che in ultimo quasi l'intero lume del
dola ne è ripieno. Per questo la escrezione de
viene talmente ostacolata, che gli elementi musco
membrana propria non sono più in grado di v
pressione delle masse ristagnate. In consegu
sono tutte le condizioni per lo sviluppo di una
ritenzione, mentre continua la funzione secret
ghiandole.

Rispetto ai peli trovati nelle cisti, Olt dice es
stionabile se i parassiti penetrino negli epitelii de
na della radice e producano la dilatazione cistica
quale avrebbe come conseguenza una irregolare
nell'accrescimento delle setole, o se queste, duran
sviluppo, siano cresciute entro una vescichetta pre
Siccome le vescicole fornite di peli contengono
epitelii pavimentosi stratificati, che hanno il
della guaina esterna della radice, così Olt credett
che i parassiti fossero penetrati in questo epite
avessero determinato lo stesso processo come nel
dole sudorifere. Una prova dell'esattezza di qu
nione non fu però fornita. Non si spiegherebbe
come i parassiti siano arrivati nell'interno della
della radice, mentre la setola non si è ancora ap
suna via attraverso l'epidermide. In conseguenza
solamente ammettere, dice Olt, che le alterazi
cedenti dai gomitoli ghiandolari, abbiano impli
processo i follicoli piliferi più vicini.

Una setola, che di già ha trovata la sua via at
un normale canale pilifero, non può in consegu
sere deviata da questa direzione. Al contrario, og
che è in via di prodursi corre pericolo di devia
spazio cistico vicino, quando il canale ghiandola
simo è ammalato. In base alle mie osservazioni,
dichiararmi di accordo con questa opinione sul
delle setole nelle cisti. La via per la penetrazi
parassiti è il dotto escretore delle ghiandole su
Da ciò deriva, dopo l'ostruzione del dotto escre
malattia delle ghiandole, con la consecutiva for

delle cisti, e quando il processo, per avventura, ha sede in vicinanza di un follicolo pilifero, allora il pelo che si sviluppa può pervenire nella cisti e quivi arrotolarsi. Quindi la presenza delle setole nelle cisti non è caratteristica, ma è accidentale poichè si sono trovate nelle grandi vescicole e non nelle piccole in via di sviluppo.

La sede di elezione della malattia sul dorso, sulle natiche sui lombi e alla base della coda dimostra che, ai parassiti, esistenti sul pavimento della stalla, nell'alimento o nello strame, è resa possibile, per lo strofinamento di quei punti della pelle, la penetrazione nei pori delle ghiandole sudorifere, occupati per lo più dal sudiciume. La esistenza dei parassiti nelle cisti e il modo di produzione delle nuove bolle parlano in favore, come giustamente fa rilevare Olt, del fatto, che i coccidii, dopo la penetrazione nelle ghiandole sudorifere, aumentano rapidamente e che non tutti sono penetrati dall' esterno.

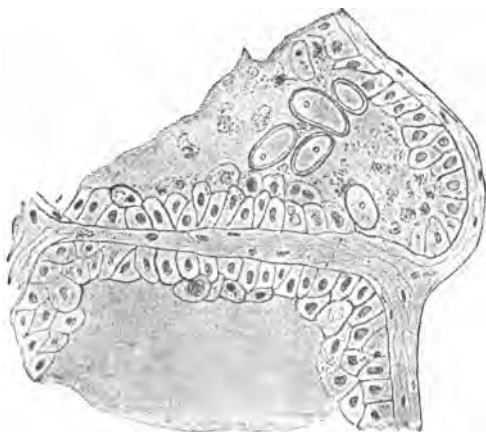



Fig. 10. Taglio trasversale di due anse del gomitolo ghiandolare. Si vedono i parassiti circondati di capsula in mezzo agli epitelii disgregati [secondo Olt.].

Finora, come abbiamo accennato, si è data poca importanza alla malattia nella pratica veterinaria, poichè non ne derivano perturbazioni nella salute degli animali. Pur tuttavia, vorrei accennare al fatto notevole che molto frequentemente si riscontrano nei maiali protozoi nei muscoli, i così detti sarcosporidii, senza che finora sia chiarito

come questa infezione molto diffusa riesca a svilu[
Forse indagini successive potranno spiegare, s
sta qualche rapporto tra la coccidiosi
pelle e le infezioni sarcosporidiche dei
scoli; se, p. e., i sarcosporidii si trovino predomina
muscoli di quelle regioni, dove la pelle è sede del
lattie coccidiche, oppure se, nei casi di coccidiosi
pelle, vengano osservate anche regolarmente le inf
muscolari.

In ogni caso, queste affezioni offrono alla ricerca
un campo fertile. Mediante assistenti tecnici nei
ammazzatoi, si potrebbe sotto questo rapporto far p
dire molto la quistione.

Per ciò che riguarda la tecnica della ricerc
me fu praticata da Olt, riportiamo qui i seguent
Pezzi di pelle fresca ammalata si mettono per tre
in alcool assoluto, il quale si ricambia più volte. L
indurite vengono tagliate in pezzetti di 3-4 mm.
ghezza e di 1 cm. di lunghezza, lavate nell' acqua e
per 5-7 giorni in una soluzione di carminio-bo
Poi questi pezzi vengono lavati in soluzione alcoo
acido-cloridrico (alcool a 50° c. c. 100: 5 gocce di
cloridrico) per circa due giorni; poi di nuovo disidrat
in fine, mediante una miscela di olio di garofano e t
3 : 1), inclusi in paraffina.

Nel toluolo puro i pezzi di pelle acquistano una g
durezza; nè si potette fare uso del solo olio di gar
perchè il preparato, senza l'aggiunta di toluolo, av
dovuto restare troppo a lungo nella paraffina fus
giungere a scacciare l'olio di garofani. Un riscalda
troppo lungo nel termostato renderebbe i pezzi di
a causa della durezza, inadatti per essere tagliati
crotomo. La paraffina liquida fu spesso cambiata, e
che i pezzetti di pelle si dimostravano adatti per
tagliati, si toglieva il preparato dal termostato. In q
guisa potettero essere eseguite eccellenti serie di
dai punti più spessi della pelle dei porci. Con la
rina-albumina furono incollati i tagli, e poscia, col
damento e l' azione del toluolo, liberati dalla par
e chiusi in balsamo del Canadà. Per fare i tagli

pelle, offre grande vantaggio la colorazione in massa; perchè se la colorazione si facesse dopo, la cute si ridurrebbe in pliche e quindi l'intera immagine si deformerebbe.

I noduli derivanti dai gomitoli ghiandolari affetti, ma che non ancora si erano trasformati in vescicolette, furono isolati, induriti e di poi colorati in massa. Dopo l'azione, per parecchie ore, di una soluzione alcoolica di sublimato (sublimato gr. 5 — alcool a 50° gr. 100) e dopo l'eliminazione del sale di mercurio per mezzo della soluzione alcoolica di iodo, i preparati vennero inclusi in paraffina e poi tagliati. I tagli si colorano in modo bellissimo con l'ematossilina ed eosina, con la quale le forme giovani dei coccidii conservano il loro proprio colorito bruno, e perciò si distinguono facilmente dai nuclei cellulari degli epitelii colorati in bleu. Efficace contrasto si ha nella colorazione quando i pezzi, colorati in massa col carminio, vengono colorati nei tagli colla soluzione acquosa di metilvioletto. I parassiti allora assumono un colorito verde scuro, le altre parti costituenti della cute una tinta rosso-carminio.

Per la ricerca dei parassiti stessi venne esaminato sotto il covroggetti, a forte ingrandimento, il liquido ricavato dalle vescicole dei pezzi freschi di cute ammalata. Senza l'aiuto di altri mezzi, si potette distinguere il nucleo chiaro dal protoplasma oscuro, bruno e granuloso.

Dopo l'aggiunta di una piccola quantità di una soluzione acquosa di safranina, si riconoscevano ancora altri dettagli. L'allestimento di buoni preparati duraturi, a causa della delicatezza di questi parassiti, presenta alcune difficoltà. Nella glicerina, non colorati conservano bene la loro forma. Altri parassiti furono fissati con l'acido cromo-osmico (Flemming), lavati, colorati con l'ematossilina, disidratati ed inclusi nel balsamo di Canadà. Con questo processo il preparato non si essicca mai; diversamente i parassiti perdono la loro forma naturale fino ad essere irriconoscibili. Dai pezzi di pelle conservati in alcool, gli stadii giovani del parassita non si possono più osservare nella loro forma genuina, perchè essi retraggono i loro processi plasmatici e facilmente possono essere scambiati con altri elementi cellulari.

[Uno studio sulla morfologia e biologia del coccidiu
scum ha pubblicato recentemente Voirin, il quale
di Olt aggiunge nuove ed importanti cognizioni. (Zur M
und biol. einiger Koccidienformen, *Koc. oviforme* (Leuc
und *Koc. fuscum* (Olt). Deutsche Thierarztliche Woche
1900). Voirin distingue nel c. fuscum le forme giovani n
nite di membrana e quelle completamente sviluppate,
date di membrana. Le prime alterazioni si vedono negli
delle ghiandole sudorifere, ove i parassiti possono essere
sciuti come cumuli di plasma, bruni, granulosi. L'inclusio
lulare si distingue chiaramente dal nucleo della cellula epi
Qualche volta in una cellula si vedono parecchi cumuletti
sma. Colorando con l'ematossilina, i parassiti restano bruni,
i nuclei delle cellule epiteliali si tingono intensamente in
Se i germi hanno raggiunto la grandezza di 5 - 10 μ, al
vedono cumuli di protoplasma arrotondati e granulosi, co
cleo e nucleolo; il nucleo sta nel mezzo, qualche volta è
spostato o addossato al contorno. Esso può raggiungere
un terzo e più della grandezza della cellula. Lo stadio succ
dei coccidii nudi è rappresentato da un globo protoplasi
rotondo, il quale ha la grandezza di 10-15 μ. Questa forma
mostra i caratteristici movimenti ameboidi. Oltre la forma ro
dei parassiti senza guscio, se ne trovano di ovali, pirifo
stellati. Gli ulteriori stadii delle forme nude possono giunge
grandezza di 20 μ.

Gli esemplari di c. fuscum circondati di capsula sono
mi, l'asse longitudinale giunge da 34-41,6 μ, il trasversale
a 27 μ. In conseguenza sono alquanto più larghi ed anc
quanto più lunghi del c. oviforme. Differiscono considerevol
tanto per la lunghezza come per la larghezza, dalla form
Johne ha trovato nel fegato dei porci. Le forme incapsula
c. fuscum sono circondate da una membrana liscia e spe
1,60-2,24 μ. Soltanto in rari casi Voirin ha trovato che l'estr
più sottile di questa forma fornita di membrana presentav
apertura (micropilo). Ove questa apertura esiste, ha il diame
11,2-16,8 μ. Il contenuto granuloso d'ordinario è ripartit
formemente dentro la capsula e si mostra chiaro e forte
rifrangente la luce. Qualche volta si trovano anche forme
quali l'asse longitudinale non sorpassa di molto quello tr
sale. Oltre alle forme con plasma chiaro e rifrangente forte
la luce, se ne trovano altre il cui plasma è bruno scuro f
nero. Il colorito scuro nelle forme capsulate non lascia sc
il nucleo. Questo, prima della sporulazione, anche senza il co
scuro del plasma, si vede difficilmente. Nei coccidii maturi,

sono quelli in cui il plasma è interamente bruno scuro fino al nero, succede una serie di cangiamenti che conducono allo sviluppo delle spore durature. I processi di divisione del nucleo difficilmente si possono seguire a causa del colorito oscuro.

In generale l' ulteriore trasformazione delle cisti durature in spore, in questo stadio di sviluppo, ha luogo non più nell'animale ospite, ma nel mondo esterno. Daltronde si trovano anche nelle cisti cutanee qualche volta delle spore; ma il loro sviluppo in germi falciformi avviene fuori dell' animale ospite.

Le cisti durature si disgregano in 16 spore; queste qualche volta sono connesse strettamente l'una all'altra. Qualche volta si trovano spore unite a due o isolate. Le spore diventano libere quando l'involucro si rompe. La forma d'ordinario rassomiglia a quella delle cisti durature, ma è molto più piccola, ovale, talvolta globosa, ellissoide o in forma di fagiolo. Le spore sono circondate da un involucro resistente; il loro plasma apparisce ialino o finamente granuloso. L'ulteriore sviluppo delle spore ha luogo fuori dell'animale ospite. Allora il protoplasma delle spore si scompone in due germi falciformi, i quali circondano un corpo residuale. La formazione dei germi falciformi ricorda moltissimo quella che Schneider ha descritto nel coc. proprium dell'epitelio intestinale dei tritoni.

Voirin descrive un'altra forma di parassiti, che si trovano parimenti liberi nel lume delle ghiandole delle cisti cutanee. Alcuni parassiti non raggiungono la forma perfettamente ovale; il corpo cellulare è completamente arrotondato: la membrana involgente ha contorno semplice e non si forma capsula. Il plasma è bruno scuro o nero: la grandezza oscilla fra 20 e 25 μ. Dalla divisione del nucleo nascono altri nuclei, intorno ai quali si addensa il plasma in modo da formare altrettante cellule, le quali allora appariscono, attraverso la superficie della cisti, come globetti rotondi, i quali si allungano e passano in germi falciformi. Allora si trovano, secondo l'osservazione di Voirin, forme di parassiti le quali raggiungono appena la grandezza di 15–20 μ: la membrana involgente ha un semplice contorno: il nucleo vescicolare è centrale o eccentrico ed è circondato da una massa protoplasmatica, la quale con la soluzione di safranina si colora meno intensamente dello strato periferico del coccidio. Dalla divisione del nucleo nascono altri nuclei, intorno ai quali si addensano di nuovo masse di plasma. Il numero delle cellule figlie così ingenerate, le quali attraverso la superficie della cisti sembrano formazioni rotonde, è molto più considerevole che nelle forme sopra menzionate. Come segno caratteristico del c. fuscum può essere rilevato che il colore è bruno, tanto negli stadii giovani come dopo la maturità completa.

Vi sono però anche stadii di sviluppo, nei quali il colorito
scuro va fino al nero intenso.

Secondo Voirin, le prime fasi dello sviluppo si svolger
negli epitelii che tapezzano le ghiandole sudorifere, nei qual
dono, come primo indizio del parassitismo, cumuletti di
bruno-giallicci granulosi, grandi come il nucleo delle cellule.
cellula epiteliale possono penetrare 2, 3 e anche 5 coccidii, c
scono a spese della cellula, di cui il protoplasma scompare
soltanto la parete con una piccola striscia di protoplasma:
siti si ingrossano gradatamente fino a giunger liberi nel lum
ghiandola, ove assumono la caratteristica forma ovoidale
condano di una capsula che rapidamente si ispessisce: second
rin nella cellula epiteliale non avviene formazione di ca

Voirin crede che non tutte le nuove infezioni delle ghi
dipendono da germi, che provengono dal mondo estern
che abbia luogo una invasione di germi dalle ghiandole
a quelle sane vicine.

Egli è riuscito a trasmettere la malattia in tre casi
animale all'altro: e non vi è dubbio di sorta che nella m
cazione del c. fuscum si abbia tanto una formazione di
esogeni come di germi endogeni. Le forme, che danno l
formazione di germi esogeni, sono i coccidii con capsula
spessa, che si dividono in 16 spore, e che, uscendo dalla cisti c
e formando ognuno due germi falciformi, o trasportano l'in
in altri animali ovvero contagiano punti vicini della pell
stesso animale.

La formazione di germi endogeni corrisponde a quel
Pfeiffer ha osservata nel coccidium oviforme e che h
mato sporulazione endogena. Questi avrebbero il signific
quelle formazioni che Schaudinn e Siedlecki chiama
crogameti e i germi falciformi del c. fuscum, che si posso
rimenti chiamare macrogameti, avrebbero la proprietà di pr
l'auto-infezione.]

Per ora, come dice Olt in conclusione del suo acc
lavoro, la coccidiosi delle ghiandole sudorifere dei p
l'unica affezione cutanea nota di questa specie, ed,
zion fatta dalla causa, l'unica malattia specifica
sciuta dei gomitoli ghiandolari sudoriferi degli an
Al contrario, in medicina umana, sono stati osserv
cuni casi di una infiammazione purulenta dei go
ghiandolari, non studiata sotto il rapporto genetico,

fu designata come acnitis da Barthelemy [1]), hydra-denitis destruens suppurativa da Pollitzer [2]), di hydrosadenitis disseminata suppurativa da Dubreuilh [3]), di spiradenitis disseminata suppurativa da Unna [4]). In questa malattia si formano nella cute noduli della grandezza di un pallino da caccia fino ad un pisello, i quali si arrossiscono, si coprono di croste, si essiccano o si rammolliscono. Secondo le ricerche istologiche vi è tumefazione dell'epitelio dei gomitoli ghiandolari con consecutiva necrobiosi e suppurazione (Unna). In conseguenza il processo differisce essenzialmente dalla spiradenitis coccidiosa suis; perchè in quest'ultima il processo di suppurazione non è stato mai osservato.

Tanto nell'uomo come negli animali sono stati osservati ancora **coccidii nei reni.** Nell'uomo si sono trovati tanto nei reni come negli ureteri. Railliet [5]) e Lucet [6]) citano parecchi medici francesi che hanno fatto tali osservazioni. Secondo Railliet i coccidii sono stati trovati nelle vie urinarie dei conigli (da Brown-Sequard); inoltre da Railliet e Lucet nei canalicoli uriniferi dell'oca domestica. Arnold ha trovato, nella così detta ematuria dei bovini, dei coccidii nell'epitelio vescicale. Anche nell' intestino e nei reni dei topi si sono trovati coccidii (da Smith Washington nei reni, da Schuberg nell'intestino) e furono caratterizzati col nome di coccidium falciforme.

[Pisenti, Silcock, Eve, Bland Sutton e Jackson Clarke hanno accennato alla possibilità che le cisti, che si tro-

---

[1]) Ueber Aknitis oder eine spezielle Art disseminirter und generalisirter Follikulitiden. Annales 1891.

[2]) Hydradenitis destruens suppurativa. 1892. Monatsschrift f. Dermatologie 1892. p. 129.

[3]) Ueber disseminirte suppurative Hydrosadenitis. Arch. de méd. expér. et d'anat. path. 1893. Jan.

[4]) Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894.

[5]) Traité de zool. med. et agric. 1893.

[6]) Recueil de méd. vétér. 1892.

vano nelle vie urinarie escretive, nella **ureteritis c**
siano di origine parassitaria. **Lubarsch** e **Harsch**
sono pronunziati contro questa opinione. Dalle recenti
di **Kahlden**, però, risulta come assai probabile che la
cistica sia realmente provocata da sporozoi (**Ziegler**).

Thomas (Centralbl. f. Bakt. Bd. 28, p. 882) pretende
osservato il c. oviforme in una formazione ossea, della gr
di un piccolo pisello, dentro il cervello di una donna a
morta di pulmonite. La neoformazione non aveva cagio
cun sintoma apprezzabile in vita. I corpuscoli interpr
Thomas come coccidii erano 2-3 volte più grandi di
bulo rosso, mostravano una capsula semplice, qualche vo
pia: le capsule o erano vuote o contenevano una massa gr
conformata a sfera.

Mac Farland dice di aver raccolto 20 casi di infezi
cidiosa nell' uomo, ma nessuno con localizzazione cerebr
der invece descrive un caso in cui una formazione ossea e
prodotta da coccidii. (Virchow' s Archiv. Bd. LXXXVII,

Finalmente veri **coccidii** sono stati trovati da
han [1]) anche nei **pesci**. Nel fegato dello spinello
rosteus), il **coccidium gasterostei**; e nel te
della sardina (*Clupea sardina*), il **coccidium sar**
nel fegato dello sgombro (*Scomber scombrus*), il **c**
dium cruciatum; nel fegato, nella milza e ne
della tinca (*Tinca vulgaris*), il **coccidium min**
e così via. Oltre a ciò, si trovano specie di coccidii
in numerosi altri pesci, articolati e batracii. (***)

L' osservazione, che il coccidio oviforme può cag
nei conigli ed, in rari casi, anche nell' uomo neo

---

[1]) Journal de l'Anatomie e de Physiologie 1892. L. P
Untersuchungen über den Krebs, p. 134.

(***) **Classificazione dei coccidii**

I nuovi lavori sul ciclo di sviluppo dei coccidii hanno
sostanziale influenza sulla classificazione di questo grupp
chè si è assodato che una intera serie di forme (*Eimeri*
rappresenta altro, che stadii di sviluppo di altri coccidii e
deve essere esclusa dalla classificazione. **Léger** e **Scha**

zione di tessuto simile ad un tumore, indusse, insieme ad altri momenti, più che non si fosse fatto prima, allo studio

---

sostengono il seguente sistema (Lühe, Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung. Centralbl. f. Bakt. Bd. 27, p. 367). *g. m.*

	Famiglia		Sporocisti	Genere
La oocisti contiene	2 Sporocisti I Fam. *Disporocystidea* (= *Disporea* Labbé)		Sporocisti con 2 sporozoiti	1. Gen. *Cyclospora* Schneider.
			Sporocisti con 4 sporozoiti	2. Gen. *Diplospora* Labbé.
	4 Sporocisti II. Fam. *Tetrasporocystidea*(= *Tetrasporea* + *Trisporea* Labbé.		Sporocisti di forma ovale o rotonda con 2 sporozoiti	3. Gen. *Coccidium* Leuck.
			Sporocisti in forma di una doppia piramide con 2 sporozoiti. . .	4. Gen. *Crystallofora* Labbé.
	n Sporocisti (il numero può variare in una stessa specie). III Fam. *Polysporocystidea* (=*Polyplastina digenica* Labbé).	Sporocisti con 1 sporozoito.	Sporocisti rotonda con capsula liscia bivalve . . .	5. Gen. *Barrousia* Schneid.
			Sporocisti con capsula spinosa bivalve. .	6. Gen. *Echinospora* Lég.
			Sporocisti ovale, capsula non bivalve con micropilo polare	7. Gen. *Diaspora* Lég.
		Sporocisti con 2 sporozoiti.-	Sporocisti rotonda o orbicolare con capsula liscia . .	8. Gen. *Adelea* Schneid.
			Sporocisti ovale con lungo filamento a i poli	9. Gen. *Minchinia* Labbé.
			Sporocisti rotonda con 2 sporozoiti, soltanto sporogonio, senza schizogonio	10. Gen. *Benedenia* Schneid.
			Sporocisti rotonda, con 4 sporozoiti, sporogonio e schizogonio	11. Gen. *Klossia* Schneid.
			Sporocisti ovale con 2 o 4 sporozoiti	12. Gen. *Hyaloklossia* Labbé.

della **etiologia dei tumori** rispetto alla presenza dei protozoi in essi. Non vi è dubbio che la etiologia dei tumori, intesi in senso stretto, dice Hauser [1]), è stata finora uno dei più oscuri capitoli della patologia generale. Malgrado le ipotesi svariate, e talvolta anche ingegnose, sopra la loro origine, pure ci manca ancora una sicura spiegazione della comparsa di un cancro, di un lipoma o di un'altra qualsisia fra le svariate forme di tumori. Mentre in sì grande numero di malattie, specialmente nelle infezioni, le nostre idee sulla loro etiologia sono fondate sulla conoscenza della causa; per quanto riguarda i tumori, invece, malgrado tutti gli studii fatti, non siamo usciti ancora dal campo delle ipotesi. Ma questa mancanza di positive conoscenze deve esser qui sentita tanto maggiormente, in quanto che i tumori non solo destano un singolare interesse teoretico, ma per la loro frequenza, e spesso per la loro rimarchevole malignità, hanno anche una straordinaria importanza patologica, la quale è tanto più grande, quanto più spesso il medico si trova assolutamente impotente di fronte ad un tumore che si sviluppa.

Facendo astrazione dal reperto di Scheuerlen [2]), che pretese di avere scoperto il bacillo del cancro, mentre trattavasi di un comune ed innocuo bacillo della patata, il quale talvolta si presenta anche sulla pelle come parassita privo d'interesse, sono rimasti sterili tutti gli altri sforzi fatti per dimostrare che i batterii, o i microrganismi vegetali in genere, sono la causa infettiva dei tumori, specialmente maligni, come il carcinoma ed il sarcoma. Di guisa che si considera del tutto perduta la speranza di venirne a capo per mezzo di ricerche batteriologiche. E molto più intensamente si volsero gli studii alla dimostrazione dei protozoi in quelle formazioni, dopo che fu dimostrato, in maniera innegabile, che potevano ingenerarsi neoformazioni simili al cancro per mezzo di coccidii oviformi.

Del grande numero di ricerche fatte in questo campo, possiamo brevemente menzionare le seguenti.

---

[1]) Die Protozoen als Krankheitserreger. Biologisches Centralblatt. 1895.

[2]) Deutsche medizinische Wochenschrift, 1887.

Primo di tutti fu Thoma [1]) (1889) il quale riferì sopra particolari forme endocellulari viste nel carcinoma dello stomaco, dell'intestino e delle mammelle e che egli interpetra come coccidii. Quelle formazioni fortemente rifrangenti la luce si coloravano col carminio, ematossilina, eosina, ed erano sempre contenute in vacuoli delle cellule del cancro degerate: accanto a queste vi erano sferule finamente granulose e fortemente rifrangenti che non si coloravano. Nello stesso anno Darier [2]) e Wickham [3]) nella così detta malattia del Paget, un eczema del capezzolo che passa in carcinoma, descrissero corpi inclusi nelle cellule che essi, e più tardi anche Malassez [4]), qualificarono per psorospermi. Darier e Wickham contemporaneamente considerarono queste inclusioni come la causa di quella singolare malattia della pelle. E ricordiamo pure che Nils-Sjöbring [5]) nel carcinoma della mammella, del fegato, e della prostrata ha trovato corpi endocellulari, di varia forma, che egli riguarda come differenti stadii di sviluppo dello stesso protozoo.

In questi ultimi anni sono comparsi molti altri lavori, in cui si parla di formazioni simili a protozoi nel carcinoma, specialmente, e nel sarcoma. Degne di nota sono le pubblicazioni di Steinhaus [6]), Metchnikoff [7]), Soudakewitsch [8]), Podwyssozki e Sawtschenko [9]), Ribbert [10]), Ruffer [11]), Korotneff [12]),

---

1) Ueber eigenartige parasitäre Organismen in den Epithelzellen der Karcinome. Fortschritte der Medizin. Bd. 7. 1889.

2) Annales de dermatologie et de syphilographie. 1889. Societé de Biologie 1889. Comptes Rendus. 1889.

3) Arch. de méd. exp. 1890. Maladie de la peau, dite Maladie de Paget. Paris 1890. 4 Tavole.

4) Archiv. de méd. exp. et d'anat. path. 1890.

5) Fortschritte der Medizin. 1890.

6) Ueber Karcinomeinschlüsse. Virkow's. Archiv. 1891. Bd. 131.

7) Annales de l'Institut Pasteur. 1892.

8 Annales de l'Institut Pasteur. 1892.

9) Centralblatt für Bakteriologie. 1892.

10) Deutsche med. Wochenschrift. 1891.

11) Journal of path. and bacteriol. 1892. Brit. med. Journ. 1892.

12) Sporozoen als Krankheitserreger, 1893.

Foà [1]. Ruffer e Wolker [2], L. Pfeiffer [3], kiewicz [4], Vedeler [5], Sanfelice [6], Gebh Roncali [8].

Vedeler trovò in un lipoma formazioni rot intenso color violetto, che stavano dentro la capsu cellule adipose ed avevano una membrana limit lorata in bleu oscuro la quale è separata dal co opaco mercè uno spazio intermedio più chiaro. mazioni in parola sono splendenti, come se conte grasso; se trattavansi i singoli tagli con l'etere, e subivano alterazioni, e se si cercava di scolorarli co ed acido cloridrico allora il colore scompariva per gior parte, ma il contenuto restava opaco. Con Vedeler ritiene queste formazioni come paras mali, e probabilmente sono dei coccidii. Egli ritie come dimostrato, che neanche il lipoma cresce neamente, ma che, come il carcinoma, il sarcom mioma, esso richiede uno stimolo vitale che ne l'origine e l'ulteriore accrescimento. Sanfelic dal succo di alcuni frutti un saccaromicete, il qual placche di agar e gelatina, forma nella profondità puntiformi e sferiche, alla superficie colonie dell dezza di una testa di spillo e in forma di cupolett

---

1) Centralblatt für Bakteriologie. 1892.

2) Untersuchungen über den Krebs. 1893.

3 Untersuchungen über den Krebs. 1893.

4) Untersuchungen über den Krebs. Wien-Leipzig, 1

5) Das Lipomprotozoon. Centralblatt für Bakt. Bd. 19

6) Ueber eine für Thiere pathogene Sprosspilzart. Cent für Bakteriologie. Bd. 17, p. 113.

7) Ueber zwei von Protozoen erzeugte Pylorustumor Frosch. Virchow's Archiv. 147 Bd. 1897, p. 536.

8) Roncali pubblica parecchi lavori sulla presenza di animali viventi nei tumori: Sull'esistenza di fermenti org nei sarcomi. (Ann. de Micrographie. 1896. Paris). Intorn coma del padiglione dell'orecchio. (Archiv. ital. di Otolo nologia e Laringologia, 1897). Centralbl. f. Bakter. 1896. myceten in Sarkomen. Centralbl. f. Bakt. 1895, N. 14 e krobiologische Untersuchungen über einen Tumor des Ab (Centralbl. f. Bakt. 1897).

culture per infissione, cresce in forma di chiodo e, sulle patate. produce una patina lussureggiante bianchiccia nettamente rilevata. Le cellule di varia grandezza mostrano nelle forme giovani un protoplasma uniforme, in quelle più sviluppate si vede alla periferia una sostanza rifrangente fortemente la luce e nel centro un contenuto ialino e, qualche volta, in questo anche corpuscoli fortemente rifrangenti. Per moltiplicarsi, cacciano alla periferia, l'una dopo l'altra, due gemme le quali si tramutano in cellule figlie, che poi emettono parimenti altre gemme. Non venne osservata divisione dei corpuscoli rifrangenti nella riproduzione del parassita. Dopo inoculazioni intraperitoneali di culture pure del saccaromicete, morivano le cavie in 20-30 giorni. La milza, il fegato, i reni degli animali erano ingrossati ed alla superficie coperti di numerose macchie più o meno grandi. Simili alterazioni si trovano alla superficie del taglio dei pulmoni in parte epatizzati. Parimenti le ghiandole inguinali ascellari e mesenteriali erano fortemente ingrossate. Con la ricerca microscopica si trovavano negli organi ammalati numerosi saccaromiceti di varia grandezza, i quali erano circondati da una membrana ora più ora meno spessa e lasciavano riconoscere in parte due formazioni a mo' di mezzaluna. Col materiale di tutti gli organi, ed in ispecie della milza, del fegato e dei pulmoni, riuscì la cultura pura in agar e gelatina dei fermenti impiegati come materiale d'inoculazione. Coi colori di anilina, la membrana potette essere fortemente colorata, ma partecipava alla colorazione anche il protoplasma. Inoltre, come scrive Sanfelice, era sorprendente la rassomiglianza completa dell'immagine dei descritti saccaromiceti, tanto nei tagli colorati che in quelli non colorati, con la forma dei corpi inclusi nelle cellule, ricercati con grande interesse nei tumori in questi ultimi tempi. L'autore con l'osservazione microscopica dell'epitelioma dell'uomo e di alcuni tumori di cavalli e di bovini potette dimostrare le varie formazioni, riguardate come coccidii, e stabilire che tali formazioni al microscopio, si distinguevano, quanto alla maniera di presentarsi, dai saccaromiceti nei tagli di tessuti delle cavie morte di infezione saccaromicotica, solamente

per il loro numero. Mentre i saccaromiceti venivano trovati in grande quantità, delle formazioni simili a coccidii se ne trovava qualche esemplare nei tumori esaminati. Ulteriori ricerche dovranno dimostrare se le cennate osservazioni e conclusioni sono esatte. In ogni caso i risultati di queste indagini dimostrano il rapporto di questi parassiti coi tumori.

Di recente Gebhardt [1]) ha pubblicato il reperto di due tumori del piloro dei ranocchi ingenerati da protozoi; il trovato non è privo d'interesse per l'origine del tumore.

Gebhardt trovò, sopra un centinaio di ranocchi sezionati, due volte la regione pilorica occupata da un tumore molto evidente. La superficie del tumore constava di un grande numero di prominenze lisce, di forma globosa, le quali erano disposte come le sporgenze di una stella: cioè i loro assi longitudinali convergevano a mo' di raggi verso il centro del tumore, in conseguenza verso il lume del piloro.

La regione del mesentere in entrambi i casi non presentava le cennate gibbosità ed era alquanto convessa: il colorito era identico a quello delle parti vicine. In generale la parete gastro-intestinale sembrava all'esterno passare del tutto al disopra del tumore.

In nessun' altra parte si notavano simili tumori o alterazioni in genere, nè nell'intestino, nè in altri punti del corpo. La consistenza dei due tumori era dura; sulla superficie del taglio si vedevano entrambe le formazioni macroscopicamente come tumori solidi attraversati soltanto dal lume del piloro. Su tutta la superficie del tumore, di colore abbastanza uniforme, si vedevano disseminati punticini isolati di forma schiettamente rotonda, color di rugine, della grandezza di $^1/_4$-$^1/_2$ mm., i quali, con un esame più accurato, risultavano fatti da piccoli cavi ripieni di un contenuto friabile. Sopra un taglio, con un ingrandimento di 20 diametri, si vedeva che la neoformazione risultava da un aggregato di singoli tumori disposti a raggio analogamente alla posizione delle pro-

---

[1]) Ueber zwei von Protozoen erzeugte Pylorustumoren bemi Frosch. Virchow's Archiv. Bd. 147. 1897, pag. 536.

minenze suddescritte, visibili esteriormente. Essi erano separati gli uni dagli altri da pliche della mucosa, le quali sul taglio apparentemente si anastomizzano, ma verso il lume in gran parte finiscono libere. Con forte ingrandimento si riconosce che le medesime sono quasi da entrambi i lati coperte di epitelio. Ricerche più accurate dimostrarono che il tumore procede dalle ghiandole ed era perciò fondata la ipotesi di trovare nelle adiacenze della neoformazione, e propriamente nella profondità delle ghiandole, materiale cellulare di fresco inficiato. Infatti vennero osservate piccole formazioni polimorfe, di 13 μ di diametro, in un gran numero di ghiandole, tanto nel loro lume, come entro le loro cellule, e propriamente non dentro ma fuori del nucleo, al quale spesso erano molto vicine.

Queste formazioni, secondo l'opinione di Gebhard, corrispondevano al primo stadio di sviluppo dei parassiti. A prima giunta, esse rassomigliano a meraviglia alle più piccole mixamebe. Con un esame più accurato si riconosce un protoplasma leggermente granuloso, intensamente colorabile e dentro di esso costantemente un punto chiaro, rotondo, nel quale si potette sempre osservare un nucleolo di tinta scura. Come risultato del processo di divisione, vedevansi apparire in altri punti 15–25 spore globose, le quali a lor volta, dopo che si sono circondate di un sottile involucro, formano nell'interno due corpuscoli falciformi, che circondano da ambo i lati un piccolo corpo residuale. Rispetto al metodo di esame è da notare che, come mezzo di fissazione, venne adoperata una soluzione concentrata di sublimato, in soluzione fisiologica di cloruro di sodio; quindi seguiva trattamento con alcool gradatamente più forte: da alcool a 90° in poi con l'aggiunta di iodo; colorazione in massa; quindi di nuovo serie degli alcool, e finalmente alcool assoluto, olio di cedro e paraffina. I tagli furono sopra un sostegno riscaldato, disposti sopra uno strato di sostanza viscosa di Strasser. Per colorarli venne impiegata la colorazione in massa di R. Heidenhein, con soluzione acquosa allungata di ematossilina e monocromato di potassio.

Circa il risultato delle sue ricerche, Gebhard fa le seguenti considerazioni.

1. Trattasi nei casi in esame di un neoplasma epiteliale abbastanza considerevole e ben localizzato, cagionato senza dubbio da protozoi. Però vi ha ben poca rassomiglianza col carcinoma.

2. L'agente della malattia in parola, appartenente ai coccidii, mostra una doppia maniera di moltiplicazione: o formazione di spore nude per l'ulteriore infezione dell'ospite, o formazione di cisti durature, fornite di involucro, che vengono eliminate al di fuori.

3. A principio si presentano nello sviluppo formazioni a guisa di nuclei, le quali sembra che abbiano costantemente l'ufficio di un nucleo: il loro apparente disfacimento succede solo prima che avvengano importanti cangiamenti nella costituzione del loro ospite.

4. Vere mitosi nei processi di divisione non vennero mai osservate.

5. Processi di coniugazione non si possono escludere: il modo di comportarsi del nucleo, specialmente, sembra indicarla.

6. La capsula delle forme durature è doppia; la capsula secondaria viene adagiata sulla primaria dall'interno.

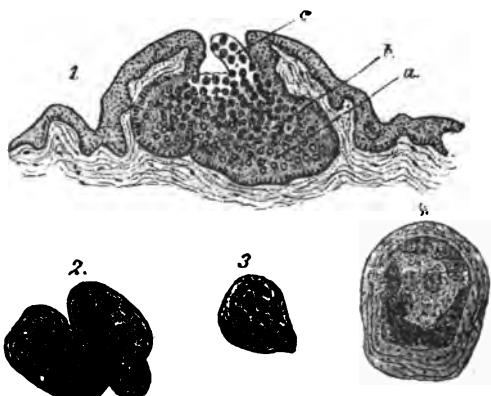
7. Vi ha una mobilità attiva durante un lungo periodo dello sviluppo. **

** Il Prof. G. Schneidemühl, nel darmi il permesso di traduzione del suo libro, per la qual cosa gli esprimo qui i miei più sentiti ringraziamenti, mi manda la seguente nota in rettifica di quanto é detto a proposito dei tumori del piloro delle rane, e che io pubblico integralmente. *g. m.*

Nel mio libro, apparso non ha guari « Die Protozoen als Krankheitserreger » ebbi a ricordare un lavoro di Gebhardt « Ueber zwei von Protozoen erzeugte Pylorustumoren beim Frosch » che l'autore mi aveva direttamente mandato. Sventuratamente però a me sfuggì il lavoro di Wagner (Virchow's Archiv. Bd CL, p. 432) nel quale è dimostrato che i tumori descritti da Gebhardt non sono punto tumori prodotti da coccidii, ma distomi rinchiusi nella parete dello stomaco. Le formazioni descritte come Coccidium pylori sono uova di distomi. L'asserzione di Gebhardt adunque, riferita nel mio libro, deve essere corretta.

Il signor Prof. Braun di Königsberg, che ebbe la bontà di richiamare la mia attenzione su quanto è detto innanzi, osserva

Finalmente è da menzionare ancora l'osservazione di Müller [1]. Mercè numerose ricerche, controllate da diversi osservatori sui parassiti del carcinoma uterino, Müller potette convincersi della presenza di parassiti e di organismi amebiformi, come inclusioni epiteliali nel carci-

Fig. 11. Epitelioma molluscum secondo Neisser. 1. Taglio di un nodulo di mollusco a piccolo ingrandimento. I corpuscoli (*c*) del mollusco fortemente rifrangenti contenuti nella sostanza cornea disposti per uscir fuori. 2. Zolle granulose accanto al nucleo delle cellule epiteliali della zona *a*, viste a forte ingrandimento. 3 e 4, Corpi splendenti, isolati nelle cellule della zona *b*.

noma uterino. Egli descrive macrociti e microciti ed inoltre formazioni intracellulari non incistate. In queste ultime egli è riuscito a fissare cellule indubbiamente non degerate, vive, che si trovavano in movimento. Clarke [2]) trovò in un sarcoma alveolare tipico elementi formati

---

anche che questo scambio non è avvenuto ora per la prima volta. Anzi egli richiama su ciò l'attenzione nel suo libro « Ueber die Thierischen Parasiten des Menschen, 2ª ediz. pag. 68 - nota 6ª ».

Braun nel citato punto menziona un lavoro di Pachinger (Zoologischer Anzeiger. Bd IX, p. 249), il quale, come Gebhardt, descrive i coccidii della rana esculenta, che furono veduti in noduli del tenue immediatamente dietro lo stomaco. Braun aggiunge: questi noduli pare che siano uova di distomum turgidum Brads. Questa specie vive costantemente in cisti nelle cennate rane e solo nei punti indicati (Centralbl. f. Bakt. 1898. Bd 24).

[1]) Archiv. f. Gynäcologie 1895. Bd. XLVIII.

[2]) Jack. Clarke. Bemerkungen über die Biologie des Alveolarsarkoms. Centralblatt f. Bakter. Bd. 17, p. 604.

dentro i nuclei delle cellule di tutte le parti del tumore. Mercè colorazione con l'ematossilina ed eosina assumevano questi corpi intranucleari un colorito giallo-rosso e con il reagente di Biondi un colorito bruno-rosso. La maggior parte di essi mostravano uno o due punti chiari nell'interno. La loro configurazione per lo più era rotonda o piriforme. Alcuni di essi si dividevano per scissione in due parti e, quando ciò avveniva, si vedeva pure che il nucleo della cellula, che conteneva il corpo intranucleare, si trovava in divisione passiva amitotica.

Clarke ritiene che queste formazioni sono parassiti appartenenti ai suctorii, e li mette in rapporto etiologico con la formazione del tumore.

Mentre ora i precitati autori e qualche altro ritengono con maggiore o minore certezza la natura parassitaria delle formazioni da essi trovate dentro e fuori le cellule, e le mettono in rapporto etiologico con lo sviluppo dei tumori; i numerosi oppositori, invece, della etiologia parassitaria dei tumori non riconoscono le forme incluse nelle cellule come parassiti, ma le riguardano come forme particolari di degenerazione cellulare.

Fra questi autori possiamo menzionare Hansemann [1], Marchand [2], Ziegler [3], Noggerath [4], Neisser [5], Borril [6], Ströbe [7].

L'opinione di questi autori è anche interamente opposta a quella di L. Pfeiffer [8], ed Adamkiewicz [9] i quali credono che le stesse cellule cancerose, da quelli erroneamente considerate come derivati dalle cellule corpuscolari, siano dei parassiti. Adamkiewicz concepì la sua opinione, meno per mezzo di studii morfologici accurati, che in base di considerazioni teoretiche

---

1) Berl. klin. Wochenschrift. 1894.
2) Fortschritte der Medizin. 1894.
3) Lehrbuch der spez. path. Anat. 1895.
4) Beiträge zur Entwickelung der Karcinome. 1892.
5) Archiv f. Dermatologie. 1892.
6) Evolution cellulaire et parasitaire dans l'épitélioma 1892
7) Beiträge zur Path. Anat. 1892. Bd. XI.
8) Loco citato.
9) Untersuchungen über den Krebs. 1893.

circa la maniera di comportarsi delle cellule cancerose, molto diversa da quella delle cellule normali del corpo. Adamkiewicz cercò di appoggiare la sua opinione anche sul risultato di altre esperienze. Egli inoculò il tessuto canceroso nel cervello dei conigli, e vide che gli animali morivano rapidamente con fenomeni di avvelenamento. L'azione tossica egli l'attribuì ad una tossina ingenerata dai parassiti; nel qual caso i parassiti sarebbero stati le stesse cellule epiteliali cancerose. Dopo questa osservazione, Adamkiewicz andò più oltre, e volle sperimentare un trattamento curativo del cancro simile al processo di Koch per la tubercolosi. A tale scopo ricavò dal tessuto canceroso un estratto acquoso (denominato cancroina), con la cui inoculazione i conigli sarebbero stati immunizzati contro dosi mortali del veleno del cancro. Dopo l'iniezione della cancroina negli ammalati di cancro, come dopo l'iniezione della tubercolina nel lupus, si notava dapprima arrossimento e tumefazione del tessuto canceroso e, dopo altre iniezioni, manifesti fenomeni di metamorfosi regressiva: il tumore diveniva più molle e s'impiccoliva. Finora però Adamkiewicz non potette ottenere la guarigione col suo metodo. Su ciò dobbiamo ancora ricordare che Emmerich [1]) mercè iniezione di siero di pecore, che prima erano state immunizzate contro i cocchi dell'erisipela, crede di aver osservato una vera guarigione di casi di cancro e perciò esprime anche l'opinione, che la presunta regressione del tumore canceroso deve essere ascritta alla distruzione dei parassiti cancerosi mercè il siero iniettato. Sventuratamente, però, le osservazioni di Adamkiewicz e di Emmerich finora non furono confermate da altri autori.

Dopo le osservazioni finora comunicate sulla presenza dei coccidii, o di formazioni simili, nei tumori, si è sempre autorizzati a domandare se vi ha probabilità di poter riguardare i tumori come neoformazioni parassitarie.

Per rispondere a questo quesito Hauser pone due quistioni subordinate: vi sono indubbiamente malattie in-

1) Münch. Med. Wochenschrift. 1895.

fettive, che lasciano riconoscere nel loro decorso una certa analogia con lo sviluppo e con il decorso dei tumori, in ispecie maligni? Inoltre: è conciliabile, secondo le attuali nostre conoscenze, il processo biologico ed il reperto

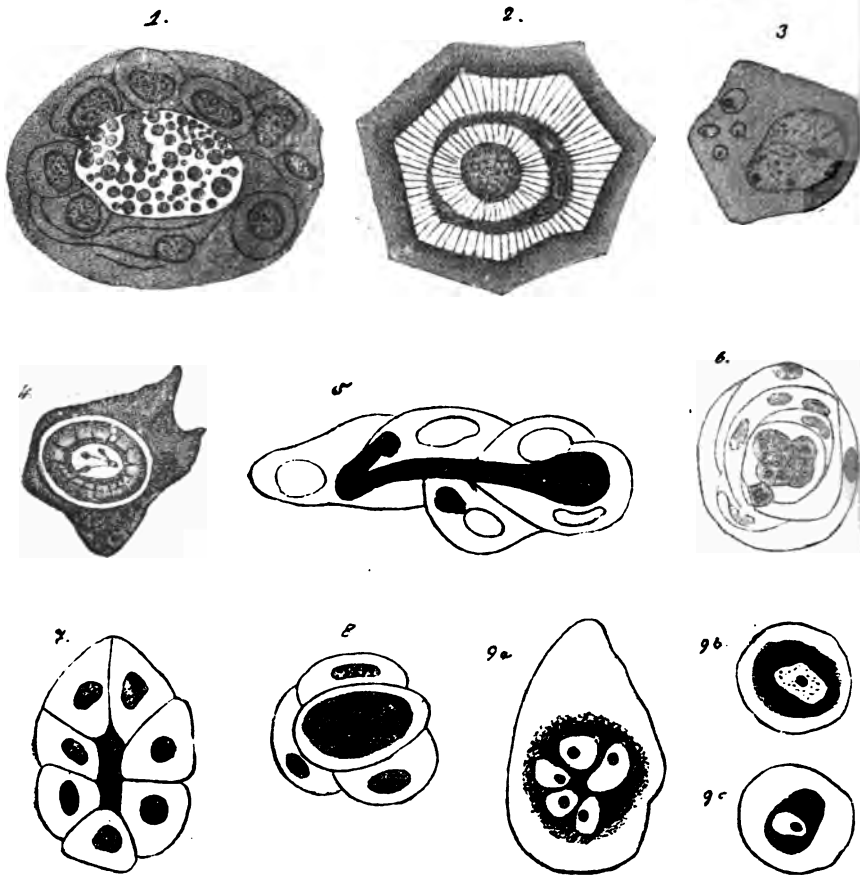



Fig. 12. Elementi inclusi nelle cellule o fra le cellule epiteliali dei tumori. Ingr. 500 - 1000 diametri. 1. Da un sarcoma della pelle secondo Touton; i globetti situati in mezzo alla cellula assumono la fibrino - colorazione di Weigert. 2. Da un carcinoma secondo Steinhaus. 3. Cellule da un carcinoma secondo Podwyssowski e Sawtschenko: i granuli situati vicini al nucleo si coloravano col picrocarminio: i granuli attigui con la safranina. 4. Inclusione cellulare di un sarcoma, secondo Pawlowski. 5 - 8 Diverse forme da un carcinoma delle labbra. « Rhopalocephalus carcinomatosus » secondo Korotneff 9. *a-c* Cellule da un caso di sicosi non parassitaria, provenienti dalla guaina della radice di un pelo della barba, secondo Kruse.

anatomico che si osserva nei tumori, e specialmente nel cancro, con la teoria parassitaria dei tumori stessi?

Per ciò che concerne la prima quistione, non si può negare, come osserva anche Hauser, che in un punto essenzialissimo, quello cioè della facoltà di produrre metastasi, vi è una certa analogia fra i tumori maligni e le infezioni così dette neoplastiche, tra le quali, p. es., sono da annoverarsi la tubercolosi e la sifilide ed io potrei aggiungere ancora l'actinomicosi e la botriomicosi. In tutti i casi possono, sotto determinate contingenze, svilupparsi focolai metastatici simili a tumori o della specie dei tumori. Spesso si vede che processi analoghi succedono anche nelle formazioni cancerigne. Innanzitutto: un focolaio morboso localizzato, quindi disgregamento del tessuto neoformato; segue spesso la invasione cancerosa delle ghiandole linfatiche vicine come nella tubercolosi e nella sifilide; e finalmente si sviluppano ora tumori isolati, ora numerosi tumori metastatici della stessa natura della neoformazione primaria.

Con l' apparente analogia, tra i tumori da infezione da una parte e i sarcomi e carcinomi dall' altra, sta in contrasto la differenza che, in questi ultimi, gli elementi stessi del tumore, trasportati oltre e deposti in qualche punto del corpo, danno luogo alla metastasi. Anche contro la ipotesi, che con questi elementi del tumore vengono contemporaneamente trasportati gli agenti specifici della malattia, i quali producono le metastasi, sta il fatto che nei tumori, intesi nel senso stretto della parola, la neoformazione metastatica viene prodotta per proliferazione delle cellule stesse trasportate. Mentre nei tumori da infezione si tratta di una specie di neoformazione infiammatoria; nei tumori propriamente detti ha luogo una proliferazione delle cellule corpuscolari trasportate, che conduce alla formazione della neoplasia. Il gran problema biologico dei tumori propriamente detti, dice Hauser, sta adunque in una emancipazione, che arriva fino al parassitismo, delle cellule del tessuto dalle leggi dell' accrescimento fisiologico.

Secondo lui, i coccidii osservati sarebbero ospiti accidentali nei tumori di questa specie, senza qualsisia rapporto con la origine della neoplasia.

Allo stato attuale delle cose ci si potrebbe associare completamente alle deduzioni di **Hauser**.

« Egli è certo un lodevole compito dell' avvenire lo scrutare quale altro significato spetti ancora ai protozoi come causa di malattie: perchè non può essere contestata la possibilità, che l'importanza di essi sia molto più grande di quella che, per ora, si è autorizzati ad ammettere sulla base di vere e positive conoscenze.

Anche per l'etiologia di alcuni tumori, la ricerca dei protozoi potrà forse dare dei risultati di gran valore: quand'anche alla teoria infettiva dei tumori si oppongano in generale le difficoltà menzionate, non dobbiamo perciò dichiararla, *a priori*, assolutamente impossibile, pel solo fatto che non ancora potettero essere cagionati, per mezzo di parassiti, processi simili a quelli che noi osserviamo nello sviluppo del cancro. Solo in caso di una straordinaria improbabilità, noi dobbiamo esigere assolutamente una inconfutabile ed esatta prova.

Recentemente Roncali [1]) ha pubblicato un lavoro riassuntivo sullo stato attuale delle nostre conoscenze intorno alla etiologia del cancro. Egli arriva a risultati che, essendo completi, noi qui riproduciamo in breve.

Roncali crede che non si possa mettere in dubbio un nesso genetico tra i blastomiceti e le neoformazioni maligne e ciò per le seguenti ragioni: 1. per la prova morfologica basata su lo studio della istologia dei tumori; 2. per il riuscito isolamento del fermento dei neoplasmi maligni dell' uomo; isolamento che ebbe per iscopo lo studio delle proprietà biologiche e patogene di questi microrganismi; 3. per l' inoculazione agli animali dei blastomiceti, isolati dalle vicinanze dei tumori: inoculazione che aveva per iscopo la riproduzione delle neoformazioni maligne negli animali. Da queste tre prove sono risultati fatti, che si possono riassumere nelle seguenti proposizioni.

---

[1] B. Roncali. Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über die Aetiologie des Krebses (aus dem Institute für klin. Chirurgie an der Universität Rom). Centralb. f. Bakt. und Parasitenkunde 1897, n. 8 - 10.

1. Nelle neoformazioni maligne dell'uomo e degli animali si trovano, nel protoplasma delle cellule e fuori di esse nel tessuto connettivo, corpi che non provengono dalle cellule, ma sono estranei ai tessuti dell' animale.

2. Questi corpi sono morfologicamente identici con i cosiddetti coccidii, i quali da diversi autori sono stati trovati inclusi nelle cellule degli epiteliomi e dei sarcomi.

3. Questi corpi trovati nel cancro sono anche morfologicamente identici coi blastomiceti, i quali si possono ritrovare nei tessuti degli animali utilizzati per l'esperimento, quando ad essi si sono inoculate culture pure di fermenti organizzati.

4. Questi corpi resistono agli acidi concentrati ed agli alcali, nella stessa guisa dei blastomiceti, che esistono nei tessuti degli animali dopo l' inoculazione.

5. Questi corpi si trovano con minore frequenza nelle neoformazioni maligne; eccezionalmente in altri processi patologici.

6. Questi corpi sono distribuiti nelle neoformazioni dell'uomo in determinate località; si trovano alla periferia del tessuto neoformato, in conseguenza là ove ha luogo l'accrescimento, non in mezzo al tessuto, ove l'accrescimento è cessato, ed ove si trovano soltanto elementi in via di degenerazione. Inoltre essi risiedono o nel protoplasma della cellula o fra i fasci del tessuto di sostegno, ed eccezionalmente nel nucleo, e questa circostanza esclude, da una parte, l'accidentalità della presenza di questi corpi e, dall'altra parte, dimostra lo stretto rapporto tra essi e la neoformazione.

7. Questi corpi reagiscono ad un metodo specifico di colorazione, il quale riesce anche sulle culture pure ottenute dai neoplasmi maligni dell' uomo e degli animali.

8. Colla ricerca di questi corpi, ottenuti in culture pure dai tumori maligni dell'uomo e degli animali, si è visto che essi, con la inoculazione, penetrano nelle cellule del tessuto ammalato e in mezzo alle fibre del connettivo, e riproducono le stesse forme delle inclusioni cellulari, che si trovano nei tumori dell'uomo e degli animali, dai quali questi blastomiceti sono stati isolati.

9. Questi corpi inclusi nelle cellule cancerose danno la reazione della cellulosa, nella stessa guisa dei blastomiceti, nei tessuti degli animali nei quali sono stati introdotti con la inoculazione delle culture pure, e questo è un nuovo carattere, che li distingue dalla forma di degenerazione.

10. Le lesioni, che alcuni blastomiceti cagionano negli animali adoperati per esperimento, sono diverse secondo la specie alla quale l'animale appartiene, e quando si sale gradatamente nella scala zoologica, si trova che i mammiferi delle classi più elevate (cani) sono meno sensibili all'infezione di questi blastomiceti che non quelli dei gradi più bassi (cavie, conigli, topi, ratti e simili). Perchè, mentre alcuni blastomiceti, nelle classi inferiori, producono infezioni e focolai disseminati: gli stessi elementi, negli animali di un ordine superiore, producono soltanto nel punto d'innesto un focolaio isolato; e mentre tali focolai negli animali inferiori si trovano in grande numero in tutte le parti dell'organismo, li vediamo, nei meglio organizzati, assumere nei tumori la stessa distribuzione che abbiamo trovata nelle inclusioni cellulari dei neoplasmi dell' uomo.

11. Alcuni blastomiceti producono negli animali di esperimento lesioni di carattere essenzialmente neoplastico, non infiammatorio.

12. Nei mammiferi più elevati (cani) certi blastomiceti, quando vengono inoculati, possono produrre nel punto d' innesto una neoformazione, che poi si propaga per la via linfatica in diversi organi ed uccide l' animale per cachessia.

13. Finalmente certi blastomiceti, allorchè vengono inoculati in cultura pura nelle glandole mammarie della cagna, possono ingenerare la formazione di tumori di natura epiteliale [1]).

---

[1]) Durante la stampa di questo lavoro è apparsa una pubblicazione molto accurata di Behla « Die amöben insbesondere vom parasitären und kulturellen Standpunkt », nella quale si trova una ricchissima bibliografia. Sch.

IV. Ordine: *Sarcosporidii* [1])

Secondo la classificazione innanzi fatta, i sarcosporidii rappresentano un ordine degli sporozoi.

I parassiti dei muscoli di vertebrati a sangue caldo, noti fino dal 1884 sotto i nomi di « otricoli di Miescher o di Rainey » sono stati da Balbiani [2]) designati come sarcosporidii ed assegnati particolarmente all'ordine degli sporozoi.

I sarcosporidii sono parassiti delle fibre muscolari e posseggono una forma otricolare od ovale, qualche volta globosa: il loro protoplasma si scompone in numerosi corpuscoli nucleati, reniformi o falciformi.

Finora questi parassiti sono stati trovati esclusivamente nei vertebrati, e fra questi, a preferenza, nei mammiferi. Particolarmente frequenti sono nelle pecore e nei porci, ma non sono rari anche nei cavalli, nei bovini, nei cani, nei gatti, nei cervi, nei bufali, nelle renne, nei conigli, nei topi e nei ratti. Parimenti sono stati trovati qualche volta negli uccelli (polli, anitre) e in una specie di lucertola.

Storia. Per la prima volta questi parassiti furono veduti e descritti da F. Miescher [3]) (1843), il quale li osservò nelle fibre striate dei muscoli del tronco, delle estremità, del collo, della testa, degli occhi e del diaframma di un topo, nelle quali parti si presentavano come filamenti bianco-lattei, decorrenti parallelamente alla direzione delle fibre. Al microscopio si notava che gli otricoli erano circondati da una membrana anista e contenevano innumerevoli corpuscoli allungati o reniformi e, in minor numero, piccoli globuletti. Miescher, però, lasciò inde-

---

[1]) Nel capitolo sopra i sarcosporidii, seguo essenzialmente il mio scritto « Ueber Sarkosporidien »—Thiermedizinische Vorträge, Bd. III, Heft 11—in fine del quale si trovano anche le speciali indicazioni bibliografiche.

[2]) Leçons sur les Sporozoaires. Paris 1884.

[3]) Ueber eigenth. Schläuche in den Muskeln einer Hausmaus. Bericht. ü. d. Verhandl. der natürforsch. Ges. in Basel. 1843.

cisa la quistione se fossero alterazioni patologiche dei muscoli o parassiti. In seguito v. Hessling [1]) (1854) vide le stesse formazioni, ma di un volume più piccolo, nel miocardo dei caprioli, delle pecore e dei bovini, e risiedevano dentro le fibre muscolari. Anche v. Hessling ritenne queste formazioni come trasformazione della sostanza muscolare; mentre v. Siebold [2]), che le aveva osservate nei topi e nei ratti ed anche nel cuore degli animali da macello, le riguardò come « endofiti della specie delle muffe ». G. Rainey [3]) (1858) le descrisse nei muscoli del porco; però non come protozoi, ma come stato giovanile dei cisticerchi. Leuckart (1863) dimostrò la erroneità di questa opinione, ma constatò la presenza dei peli, già vista da Rainey, e vide anche che questi corpi risiedevano nelle fibre muscolari.

Seguirono poi nel corso degli anni consecutivi numerosi lavori che accertarono la presenza delle cennate formazioni nei diversi mammiferi, dei quali parleremo in appresso. Qui possiamo ancora menzionare che Manz [4]) (1867), il quale osservò gli otricoli nei caprioli e nei conigli già ha indicato che il contenuto di queste formazioni consta di grandi sfere di cellule globose insieme riunite, le quali, alla lor volta, sono circondate da una membrana delicata e si trasformano in corpi a forma di rene o di fagiolo. In questi ultimi non è stato mai osservato movimento proprio, bensì accenni di divisione.

Struttura, forma e sviluppo dei sarcosporidii. I sarcosporidii si presentano dentro i muscoli sempre in forma di otricolo, e si adattano alla larghezza e alla lunghezza della cellula ospite, il diametro longitudinale è sempre maggiore. Le estremità dell' otricolo sono sempre alquanto più strette e più o meno arrotondate. Nelle forme risiedenti nel connettivo, la conformazione è piuttosto

---

1) Zeitsch. für wissensch. Zoologie. Bd. V, p. 189, 1854.

2) Zeitsch. für wissensch. Zoologie. Bd. V, p. 199-200, 1854.

3) On the structure and developpement of the Cysticercus cellulosae as found in the muscles of the pig. Transact. roy philosoph. 1858. Citato da Braun.

4) Beitr. zur Kenntniss d. Miescher' schen Schläuche. 1867.

ovale, quasi globosa. Le dimensioni dell'otricolo oscillano fra 0.5 - 4 mm. in lunghezza, e 0.4 mm. in larghezza; nei topi e nei ratti gli otricoli possono avere la lunghezza di 5-6 cm.; la Balbiania gigantea nell'esofago della pecora può raggiungere la grandezza di una piccola noce avellana.

I sarcosporidii si presentano come formazioni bianche o bianco - grige e, quando sono in grande numero, conferiscono alle fibre muscolari affette un aspetto particolare. Mentre nei sarcosporidii più giovani si può dimostrare un sottile e delicato involucro, nelle forme adulte si vede una membrana più spessa e più resistente, la quale lascia riconoscere due strati, uno esterno più spesso ed uno interno più sottile. All'esterno è visibile una striatura radiata, interpretata da Rainey come peli per eseguire movimenti, da Rivolta [1]) come ciglia, da Virchow come residuo della fibra muscolare, da Leuckart [2]) come indizio di poro-canali. Dentro alle fibre muscolari questa orlatura ciliata è difficilmente riconoscibile, al contrario, dopo un trattamento con acido acetico diluito ed alcali, è visibile anche dentro il sarcolemma. Lo strato interno sottile, omogeneo o finamente fibrillare manda dentro le cisti prolungamenti, che concorrono a formare quivi le pareti di un sistema di logge, che si vedono bene nella Sarcocystis miescheri del porco, nei sarcosporidii delle pecore (Bertram) [3]) ed anche nei bovini e nei cavalli (osservazione personale). Le logge stesse, come si può riconoscere a forte ingrandimento, particolarmente nei preparati di Balbiania gigantea, sono ripiene di sporozoiti o di elementi in via di formazione. Sullo sviluppo dei sarcosporidii, Bertram dice che, agli estremi ed ai lati dell'otricolo, si osservano in grande numero fasi di divisioni del nucleo nelle cellule madri a sporoblasti, a cui segue poi la divisione del corpo cellulare e l'origine degli

---

[1]) Dei parassiti vegetali. Torino 1873 e Giornale di anatomia fisiologia e patologia degli animali, 1874.

[2]) Die thierischen Parasiten. 1879.

[3]) Beitrag zur Kenntniss der Sarkosporidien. Inaug. Dissertation, Rostock 1892. Zoolog. Jahrbücher. 1893.

sporoblasti. Intorno a questi sporoblasti, dice **Bertram**, si segrega la sostanza, che forma l'impalcatura; e le cellule da essi più tardi formate, e da cui provengono i corpicciuoli in forma di falce, restano raccolte dentro a formazioni sferiche.

Nell'estremità degli otricoli, come già credeva **Rainey**, ha luogo, specialmente nelle sarcocisti di media grandezza, una permanente divisione cellulare, una formazione di sfere e un accrescimento dell'otricolo, nel senso longitudinale della fibra muscolare, nella direzione cioè della minor resistenza. Queste asserzioni di **Bertram** ho potuto essenzialmente constatarle io stesso. Qualche volta intorno all'estremità degli otricoli vidi accumulate molte e grandi cellule fortemente granulose, le quali erano completamente simili a quelle situate dentro l'otricolo. Poichè questa occorrenza, malgrado l'esistenza spesso copiosa delle sarcocisti, solo di rado potetti constatarla, potrei ammettere che si fosse trattato di un prodotto artificiale ingenerato nella preparazione. Degno di nota è anche il fatto che, malgrado la presenza degli otricoli dei sarcosporidii nelle fibre muscolari, d'ordinario queste nè sembravano ingrossate, nè avevano perduta la striatura trasversale nell'immediata vicinanza dell'otricolo stesso. Un disgregamento delle fibre muscolari, lo vidi per lo più quando gli otricoli dei sarcosporidii erano molto numerosi, completamente sviluppati e si trovavano in parte in istato di calcificazione.

Lo sviluppo dei germi dei sarcosporidii (sporozoiti) non è ancora completamente chiarito. A forte ingrandimento si vedono, specialmente nei sarcosporidii dell'esofago e del cuore della pecora, piccoli corpuscoli semilunari falciformi, o piuttosto fusiformi, situati in piccole logge, i quali sono da riguardarsi come germi e si svilupperebbero rapidamente quando lasciano l'otricolo. Io li osservai specialmente nelle fibre di **Purkinje** del cuore di pecora, non solo, come ammise **Bertram**, nella parte periferica della sarcocisti, ma uniformemente distribuiti nell'intero otricolo. Nei preparati per sfibramento, trovai qualche volta anche germi con appendice filiforme, come già avevano osservato **Ecke**, **Dammann**, **Pagenstecher**.

Negli otricoli dei sarcosporidii del porco io non ho mai trovato tali germi; e lo stesso è accaduto a Bertram. Forse causa di ciò è che questi animali per lo più vengono macellati in un tempo (6 - 9 mesi) in cui non è stato ancora raggiunto quello stato di sviluppo nei sarcosporidii.

Finora non è ancora conosciuto in quale maniera e sotto quale forma questi parassiti penetrano nell'animale ospite. Si crede, senza che finora ne sia stata fornita la prova sicura, che la infezione proceda dal tubo gastro - intestinale. Kasparek crede, come L. Pfeiffer, che il parassita venga trasmesso mercè un ospite intermedio. Egli trovò, quattro ore dopo l'inoculazione sottocutanea del contenuto degli otricoli, germi falciformi nel sangue e constatò ancora la forte azione tossica dei sarcosporidii, descritta da L. Pfeiffer. Seguendo i miei studî, sono arrivato all'opinione che i germi arrivano con l'alimento e con la bevanda nello stomaco dei giovani animali, e da qui, per mezzo della via del sangue, vengono trasportati nei diversi organi. Siccome, secondo Pfeiffer e Bertram, i germi falciformi vengono distrutti dal succo gastrico, così essi, come altri parassiti, debbono arrivare nello stomaco in uno stadio incistato, per cui vengono protetti dall'azione distruggente del succo gastrico. Nei muscoli del porco, potetti dimostrare che immediatamente attorno ai vasi i sarcosporidii si erano colonizzati in maggior numero. Parimenti vidi spesso nell'immediata vicinanza di grandi otricoli di sarcosporidii, allungati e ben formati, altri otricoli più piccoli e di forma piuttosto arrotondata. Resta indecisa la quistione se, in questo caso, trattasi d'un'autoinfezione dentro del muscolo, prodotta dallo scoppio dei grandi otricoli, o si tratti invece soltanto di germi venuti dal di fuori in diverso tempo e giunti a diverso stadio di sviluppo. Tuttavia a me sembra che l'autoinfezione, ammessa anche da L. Pfeiffer, non sia destituita di fondamento.

Del resto la sorte dell'otricolo è sempre la stessa. Nei gravi stati morbosi generali, che diminuiscono la resistenza delle fibre muscolari o colpiscono le fibre muscolari stesse, vengono coinvolti nel processo anche gli otricoli dei sarcosporidii; si presentano i leucociti e si

organizza l'infiammazione dell' otricolo e della sua immediata vicinanza. Più tardi subentra la obsolescenza e la calcificazione. A me pare, dopo aver osservato un grande numero di preparati, che una malattia generale dell'animale, come p. e. il mal rossino, la setticemia dei maiali o un grave catarro intestinale, sia la condizione principale per la succennata metamorfosi degli otricoli. Io ho trovato quasi regolarmente, nelle estese calcificazioni degli otricoli dei sarcosporidii dei maiali, anche una estesa alterazione delle fibre muscolari. D'altra parte vidi in molti casi un grandissimo numero di otricoli di sarcosporidii, senza che vi si potesse riconoscere, nel tempo stesso, un abnorme cangiamento nello stato delle fibre muscolari.

L. Pfeiffer ha fatto un piccolo numero di esperienze di trasmissione, senza giungere ad un preciso risultato. Con ragione egli accenna che si osservano ricorrenze enzootiche negli animali domestici. Esofagli di pecora infesti da molte cisti si trovano negli animali macellati del medesimo branco; stagione ed età hanno del pari un'influenza. In pecore e maiali giovani si trovano ugualmente degli otricoli, non però in agnelli e maiali lattanti. Secondo Beale, qualche volta si sono trovati già totalmente infesti da sarcosporidii vitelli dell'età di 6 mesi.

Tentativi di infezione per ingestione non hanno finora dato alcun risultato positivo.

Bertram trovò nei mesi di maggio e dicembre sopra 185 pecore esaminate, 182 affette da sarcosporidii. Bertram, ad eccezione di un caso nel quale in una vecchia pecora oltre ad otricoli grandi, ne esistevano solo due molto piccoli senza corpi falciformi, osservò in un agnello dell' età di 8 mesi una grande quantità di otricoli più giovani, nei quali non aveva avuto luogo ancora una formazione di corpi falciformi. Questi agnelli, ed anche altri dello stesso gregge, erano infesti di piccoli otricoli contenenti corpuscoli falciformi. In questi animali non vi erano grandi sarcosporidii. Egli è probabile perciò che l' infezione, secondo Bertram, sia possibile soltanto nei giovani animali, perchè in questi si trovano gli stadi giovani del parassita, mentre negli animali adulti non

si osservano d'ordinario che le forme sviluppate. Gli agnelli in parola erano nati in marzo sul pascolo, dove erano rimasti dalla nascita, fino a che ebbe luogo la ricerca. Siccome bisogna escludere l'alimentazione alla stalla, così l'infezione ha dovuto aver luogo sui pascoli. I prati erano recinti ed asciutti e contenevano trifoglio ed erbe sane. Le pozze di acqua, utilizzata per la bevanda, avevano un fondo limaccioso.

Negli embrioni delle pecore, dei porci e dei bovini non si trovarono mai sarcosporidii; parimenti la ricerca del sangue dette risultato negativo.

Anche Bertram crede che l'infezione abbia luogo sui pascoli o per mezzo dell'alimento verde. Se vi sia un ospite intermedio, o se la infezione succeda direttamente, deve restare ancora indeciso. Solamente quando non si dovesse riuscire ad infettare individui giovanissimi, allora potrebbe essere esclusa la trasmissione diretta.

Recentemente anche Lindner [1]) ha fornito alcuni dati sulla biologia dei sarcosporidii, che qui menzioneremo, in quanto che essi hanno un particolare interesse. Senza dubbio però Lindner nelle sue ricerche è incorso in alcuni errori. In occasione di una epidemia di tifo, dominante in Kassel, nell'estate del 1884, Lindner, con le sue ricerche eseguite anche per altri scopi, trovò che le vorticelle sessili, trovate in un'acqua inquinata di pozzo, prosperavano benissimo nei liquidi nutritivi contenenti albumina animale, nel brodo di carne, nel latte, nel siero di sangue, nel secreto delle mucose e simili. In natura si trovano vorticelle sviluppate spesso in altre acque sporche, sature di prodotti di decomposizioni organiche, nelle acque di rifiuto dei macelli, nelle fogne che portano gli escrementi ecc. Le vorticelle posseggono la proprietà spiccata di formare cisti durature, quando qualche influenza minaccia la loro esistenza e, in queste forme incistate, vengono trovate libere non soltanto su diverse piante e in diverse acque, ma anche sul corpo e nel corpo di differenti animali e dell'uomo. Così Lind-

---

[1]) Zur Kenntnis der Biologie gewisser Vorticellen. Biologisches Centralblatt. Bd. XV. 1895, n. 23.

ner le ha trovate nei catarri nasali e bronchiali, nei secreti delle mucose, nelle deiezioni dei tifosi, nelle croste dell'eczema del capo, nel contenuto fecale dei cigni e via dicendo.

Da ulteriori culture col sangue venoso di diversi animali domestici, di un porco di fresco macellato e di un cane affetto da una grave infiammazione addominale, si ebbero dopo 3-6 giorni numerose vorticelle viventi. Nell'ulteriore decorso di queste ricerche furono inoculate delle gocce di acqua contenente vorticelle in una profonda incisione fatta sulla testa di un muscolo di porco di recente macellato, ed i margini della ferita vennero incollati. Dopo alcuni giorni si notò che le vorticelle si trovavano non più nel punto della incisione, ma a maggiore o minore distanza da questo, in parte isolate, in parte aggruppate dentro e tra le fibre muscolari. Le vorticelle erano disposte fittamente le une vicino alle altre, ovvero l'una dall'altra lontane, sicchè avevano grande somiglianza con gli otricoli.

Per questo Lindner fu indotto a rivolgere la sua attenzione sugli otricoli di Miescher, che spesso si trovano nei muscoli dei porci. Lindner mise in recipienti di vetro, sterilizzati e ripieni di brodo di carne diluito, pezzetti di carne contenenti otricoli, e dopo 30-48 ore sulla superficie del recipiente vide formarsi una pellicola cremosa, sulla quale vi erano, fra bacilli che si muovevano vivamente, miriadi di piccoli corpuscoli rotondi, lucenti, immobili, i quali rappresentavano i primi gradi di sviluppo delle vorticelle acauli. Dopo 3-4 giorni, si osservarono cercomonadi fornite di due flagelli, in parte isolate, in parte riunite in 4, 8 e anche più articoli. Dopo sei giorni vedevansi alcune vorticelle grandi, immobili, in forma di cisti, senza manifesto contenuto granuloso; e dopo 8-9 giorni vorticelle viventi fortemente sviluppate, le quali si moltiplicavano, subito dopo e in grande numero, per copulazione e per divisione.

Le esperienze di controllo, fatte con carne di porco normale fresca o putrefatta, dettero rispetto al contenuto in protozoi un risultato assolutamente negativo. Lindner dopo parecchie ricerche fatte con carne di porco

cospersa di otricoli di Miescher, pare si mostri convinto che il contenuto di questi enigmatici microrganismi consti di vorticelle acauli a diverso stadio di sviluppo, penetrate dentro e fra le fibre muscolari. A questa ipotesi per ora si oppongono dei dubbii. In ogni caso sarebbe opportuno fare, con questo indirizzo, altre esperienze di coltivazione.

Non meno dubbia è l'opinione di Behla [1]), il quale classifica i sarcosporidii fra i blastomiceti, perchè a lui riuscì di far crescere gli otricoli sfibrati sulla gelatina e brodo, sulla gelatina ed estratto di malto, e vide formarsi delle culture di bianchi saccaromiceti. Non è esclusa la possibilità che inquinamenti con altri parassiti vegetali od animali abbiano influito sul risultato delle esperienze.

In questo luogo si possono menzionare anche alcuni dati **sull'azione tossica dei sarcosporidii.**

L. Pfeiffer [2]) aveva fatto delle esperienze d'inoculazione col contenuto degli otricoli di sarcosporidii dello esofago della pecora. Per questo egli iniettò ai conigli un estratto acquoso e glicerinato, e con piccole dosi osservò solamente febbre: ma con dosi maggiori si presentarono anche fenomeni di collasso. Per l'esperimento istituito sui conigli e su alcuni topi, fu iniettato, in una serie di ricerche, il contenuto asettico delle cisti esofagee della pecora, emulsionato con l'umor acqueo della pecora stessa. Tutti gli animali ebbero diarrea, corizza, febbre e morirono in 4-6 ore.

In una seconda serie, meno estesa, di esperienze, fu adoperato l'estratto glicerinato dei germi dei sarcosporidii (parimenti dell'esofago della pecora). Il contenuto di 36 cisti insieme con la glicerina fu posto per 48 ore nel termostato, in questo tempo fu parecchie volte ben rimescolato, finalmente fu separato il liquido limpido dalle cisti dei sarcosporidii raccolte al fondo. Le cisti, adoperate per preparare l'estratto, avevano quasi la stessa grandezza ed uguale contenuto. Non si adoperarono le cisti antiche

---

[1]) Systematische Stellung der Parasiten der Miescher'schen Schläuche und deren Züchtung. Berl. Thier. Wochenschrift 1897, n.° 47.

[2]) Die Protozoen als Krankheitserreger. 1891, p. 123.

e calcificate. In tutti i casi, negli animali d'esperimento si presentò febbre e diarrea, ptialismo, convulsioni e fenomeni di collasso. Dopo 5 giorni, i conigli erano guariti.

L. Pfeiffer nell'autunno 1889 osservò un effetto simile a decorso acuto e mortale, dopo una iniezione di emulsione, preparata possibilmente asettica, di acqua salata al 0.6 % col contenuto di un carcinoma melanotico.

[Laveran e Meslin (Deutsche thieraztliche Wochenschrift, 1900-19), hanno ripreso le ricerche di Pfeiffer ed hanno potuto effettivamente constatare nei sarcosporidii delle pecore l'esistenza di una tossina, alla quale hanno dato il nome di sarcocistina. Il risultato delle loro ricerche si può riassumere così:

1.° I sarcosporidii delle pecore contengono una tossina, la sarcocistina.

2.° La sarcocistina è molto velenosa per i conigli: gr. 0.005 di sostanza fresca uccide un chilo di coniglio; questa dose corrisponde ad $^1/_{10}$ di milligrammo di sostanza secca.

3.° La sarcocistina produce nei conigli fenomeni coleriformi mortali, in dosi più piccole è causa di una cachessia che d'ordinario conduce a morte.

4.° Per gli altri animali la sarcocistica non produce fenomeni di sorta o azione lieve e passeggiera.

5.° La sarcocistina si avvicina per le sue proprietà a certi veleni batterici ed animali.

6.° La esistenza di una tossina nei sarcosporidii è interessante per le conclusioni che se ne possono ricavare, cioè che anche altri parassiti della classe degli sporozoi debbano produrre tossine].

g. m.

Altre esperienze di questa specie ha istituito Kasparek [1]) nel laboratorio batteriologico del prof. Nocard di Alfort. Le esperienze di L. Pfeiffer, Bertram, Manz e Siedamgrotzky nei diversi animali, avevano prima insegnato che, facendo ingerire i sarcosporidii ai ratti, alle cavie ed ai topi bianchi, non si produce una infezione, nè i germi attecchiscono. Il risultato di queste ricerche concorda col fatto che l'uso delle carni infeste di sarcosporidii finora non ha dato effetti nocivi per l'uomo.

---

1) Beitrag zu den Infektionsversuchen mit Sarkosporidien. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. Bd. XVIII, p. 327.

Inoltre la diretta comprova della innocuità delle carni in parola, è stata anche fornita da un esperimento fatto da L. Moulé e Canal. Questi mangiarono senza inconvenienti di sorta carni crude fortemente infeste di sarcosporidii. L. Pfeiffer e Bertram dimostrarono ancora che i sarcosporidii dell' esofago della pecora vengono distrutti dal succo gastrico.

Kasparek studiò l' effetto dell' infezione tentata, non per le vie digerenti, ma per via sottocutanea. A tale scopo gli otricoli di Miescher furono prima trattati con sublimato alcool ed etere, poi tagliati con le forbici sterilizzate, ed il loro contenuto (circa 1/2 cm.) inoculato sotto la cute del dorso ad un animale d' esperimento; 4 ore dopo l'inoculazione, nel sangue ricavato dalla vena auricolare si potettero osservare liberi, fra i corpuscoli del sangue, dei corpi molto simili alle falciuole dei sarcosporidii. Per la colorazione si usò una miscela a parti eguali di una soluzione alcalina di bleu di metilene di Löffler e di siero di sangue, con l'aggiunta di piccola quantità di timolo. All'autopsia però non vennero trovati sarcosporidii nè nei muscoli nè nella milza. Benchè questo esperimento, dice Kasparek, non possa fornire alcuna conclusione sull'infezione coi sarcosporidii, pure esso ci dà l' importante nozione che i sarcosporidii, come gli altri parassiti animali, possono passare dal punto d'innesto nel torrente circolatorio, ove però in brevissimo tempo cambiano la loro forma. Questo fatto, che mena ad altre conclusioni sulla biologia dei sarcosporidii, concorda pienamente anche con le affermazioni di L. Pfeiffer. Secondo Pfeiffer le falciuole si trasformano in cellule simili ai globuli bianchi, tanto da scambiarle con questi, non appena un otricolo di Miescher chiuso (un otricolo duraturo) si rompe da sè nell'animale ospite. Se queste alterazioni di forma dei germi falciformi trovati nel sangue sono normali o rappresentano l'inizio della loro distruzione resta ancora indeciso. In quest'ultimo caso di dovrebbe ammettere, con Pfeiffer, che l' infezione avviene per mezzo di un ospite intermedio.

Rispetto alla sede dei sarcosporidii è da menzionare ancora quanto segue.

Pare che i parassiti vivano a preferenza, o anche esclusivamente, nel tessuto muscolare dell'animale ospite, ed in principio dell'infezione sono sempre parassiti cellulari, cioè risiedono come otricoli allungati nelle fibre muscolari stesse. Se nell'ulteriore decorso di una invasione di sarcosporidii la infezione progredisce, allora essi, come i parassiti dei tessuti, come i microsporidii, si presenterebbero sotto due forme, cioè:

1° come cisti

2° come infiltrazione diffusa che può menare alla formazione di tumore.

Le cisti, come diremo più oltre, vengono spesso osservate nell'esofago, eccezionalmente nell'intestino, sulla pleura e sul peritoneo: e nascono pel fatto che la parete dell'otricolo sarcosporidico si conserva e cresce in proporzione dell'aumento del suo contenuto.

L'infiltrazione diffusa avviene quando l'involucro dell'otricolo dei sarcosporidii si rompe ed il contenuto, capace di svilupparsi, invade il tessuto vicino.

Come si è già notato, le condizioni normali delle fibre muscolari non vengono alterate dalla presenza dei sarcosporidii: pare piuttosto che esse ammalano solamente sotto speciali condizioni (considerevole numero di parassiti, malattia dell'animale ospite).

Seguendo Blanchard [1], a seconda della sede dei sarcosporidii adulti, se ne fa la seguente classificazione.

1. Famiglia. Miescheridae, nelle fibre muscolari striate.

   1ª Specie. Miescheria: membrana d'involucro sottile ed anista.

   2ª » Sarcocystis: membrana involgente spessa con strie trasverse, o setole.

2. » Balbianidae, viventi nel tessuto connettivo, forse nello stato giovanile nei muscoli.

   3ª specie. Balbiania.

Come generi finora indicati nei mammiferi ricordiamo:

---

[1]) Bull. Soc. Zool. de France, X 1885.

1. Sarcocystis miescheriana (Kühn) = Sarcoc. Miescheri R. Lantz, nei muscoli del porco domestico.

2. Miescheria muris, nei muscoli del topo e del ratto.

3. Miescheria Hueti, nei muscoli dell'Otaria californica.

4. Balbiania mucosa, nella sottomucosa dello stomaco del Macropus penicillatus (Canguro).

5. Balbiania gigantea, nel connettivo dell'esofago della pecora e della capra.

a) Sarcosporidii nell'uomo.

Sulla presenza dei sarcosporidii nell'uomo trovansi bensì dei dati nella letteratura [1], ma, come rileva giustamente Braun in fine di una breve relazione su di essi, queste indicazioni non possono essere sufficienti, per chi ha una certa familiarità coi sarcosporidii, per poter ammettere l'esistenza di essi nell'uomo. Per la presenza di queste formazioni negl'individui della nostra specie può essere menzionato solamente un caso riferito da Baraban e Saint Remy [2], nel quale i sarcosporidii, della lunghezza di 0,150 - 1,6 mm. furono trovati nei muscoli del laringe di un uomo. Meno sicuro è il caso pubblicato da Kartulis [3]; un sudanese, dell'età di 36 anni, era morto per ascessi multipli nei muscoli addominali e nel fegato. Nel fegato si trovavano formazioni, che, per la grandezza e per la forma, erano simili ai coccidii dei conigli e sulle pareti degli ascessi dei muscoli addominali « psorospermi giovanissimi, allungati rotondi od ovali ». Grandi cisti degli otricoli di Miescher pare che siano state rinvenute anche nella muscolare dell'intestino, mentre finora questi parassiti si sono veduti solo nelle fibre striate.

In ogni caso ancora adesso può essere sostenuta l'asserzione che i **sarcosporidii sono straordinariamente rari nell'uomo.**

---

1) Lindemann. hygienische Bedeutung der Gregarinen. Deutsche Zeitschr. f. Staatsarzneikunde. 1868; Rosenberg. Zeitschrift für Hygiene und Infektionkrankheiten, Bd. 11 1892.

2) Compt. rend. Soc. Biol. 1894, citato da Braun.

3) Zeitschrift für Hyg. u. Infektionskrankheit. Bd. 14 1893.

b) Sarcosporidii negli animali.

Sarcosporidii nel maiale.

Come si è constatato fino ai tempi più recenti, in modo speciale facendo l'esame della carne suina per ricercare le trichine, si riscontrano frequentissimamente nel maiale i così detti otricoli di Miescher. Ripping [1]) dice che li ha trovati in tutti i maiali esaminati, Kühn [2]) vide i parassiti in 98,5 % degli animali esaminati, Herbst [3]) potè indicarli nel 50 % dei maiali.

Circa la presenza dei sarcosporidii nei diversi gruppi di muscoli è da osservare che, secondo le osservazioni finora fatte e che io posso confermare, sembrano più frequentemente affetti i muscoli del laringe, il diaframma ed i muscoli intercostali; inoltre sono abbastanza spesso infetti i muscoli lombali e dell'occhio, il cuore e i muscoli del tronco. In tutti i casi di trichinosi del maiale da me studiati (circa 70), ho trovato infetti di sarcosporidii in alto grado le rispettive parti di muscoli esaminati. D'altra parte, abbastanza spesso ho trovato pure casi di grave infestione sarcosporidica nei muscoli del maiale, senza che l'animale fosse infesto di trichine.

È veramente notevole che, di preferenza, sono sede prediletta dei sarcosporidii dei maiali quegli stessi luoghi (laringe, diaframma, muscoli intercostali) nei quali si ritrovano anche le trichine; e non è ingiustificata l'ipotesi che uguali vie di propagazione siano seguite da entrambi i parassiti. Però, bisogna tener conto che mancano indagini metodiche estese circa la diffusione dei sarcosporidii nei muscoli dei maiali, e che tali ricerche potrebbero essere facilmente eseguite nei macelli. E ciò che finora è stato rilevato si riferisce principalmente alle osservazioni, fatte esaminando la carne dei maiali per la ricerca delle trichine. Si deve richiamare ancora l'attenzione sul

---

[1]) Zeitschr. f. rationelle Medizin. 1865

[2]) Mitth. des landw. Institutes Halle. 1865

[3]) Nachrich. der Ges. der Wissenschaften, Göttingen 1851.

fatto che finora non si è accertato che le trichine si trovano nelle fibre muscolari del cuore.

Parimenti mancano ancora dati sicuri sulle variazioni circa la frequenza e la grandezza degli otricoli in rapporto con la stagione, l'età e la razza dell'animale. L. Pfeiffer dice che gli otricoli più piccoli si presentano in agosto e in settembre. Io stesso ho osservato che i maiali, che vivono vita sui pascoli, l'ordinaria razza campestre, sono più di frequente e più largamente infesti degli animali di razze inglesi e tenuti in buone stalle. Qualche volta si sono osservate in certe stalle delle vere enzoozie, poichè erano fortemente infesti di sarcosporidii quasi tutti gli animali di una stessa stalla. Benchè sia certo che, nella grande maggioranza dei casi, anche in grande numero i sarcosporidii non abbiano influenza nociva sui suini, pure non si può mettere in dubbio, come risulta da parecchie osservazioni, che essi possano dar luogo ad uno stato morboso in quella specie di animali. L. Pfeiffer crede che i suini ammalano nel primo stadio dello sviluppo dei sarcosporidii, quando cioè i germi dell'infezione migrano nelle fibre muscolari. Siedamgrotzky [1]), Laulanié [2]), Brouwier [3]) credono che, come nei cavalli e nei bovini, così anche nei suini, insorgono in alcuni casi miositi interstiziali croniche, per la presenza di un grande numero di sarcosporidii. Virchow [4]) vide in alcuni porci presentarsi una paralisi delle estremità posteriori. Brschosnionski [5]) osservò in due suini mancanza di appetito, decubito costante, dorso inarcato, movimento irregolare del treno posteriore, dolenza dei muscoli alla pressione, voce rauca e febbre. Dopo la macellazione, i muscoli si mostravano edematosi friabili e cosparsi di innumerevoli sarcosporidii. Röll [6]) dice che la presenza degli otricoli di Mie-

---

1) Wochenschrift für Thierheilkunde 1872.
2) Revue Vétérinaire, 1884.
3) L'Echo vétérinaire, 1883.
4) Virchow's Archiv, Bd. 32.
5) Petersb. Journal, 1893.
6) Pathologie und Therapie.

scher nella maggior parte dei casi non sembra che alteri la sanità dei suini; sono però noti dei casi in cui, per una enorme quantità di sarcosporidii, i movimenti volontarii erano impediti e comparvero persino paralisi delle estremità posteriori. Pütz [1], però, crede che in questi casi trattisi piuttosto di una coincidenza accidentale dei sarcosporidii con l'affezione muscolare ingenerata da altre cause.

Dalle mie osservazioni sopra menzionate, fatte nelle contrade in cui moltissimi porci trovavansi con considerevole invasione di sarcosporidii, con paralisi delle estremità posteriori, e con debolezza muscolare generale, ho tratto il convincimento che i sarcosporidii allora possono essere nocivi, quando si presentano in grande copia in un piccolo gruppo di muscoli e quando han preceduto stati morbosi generali (gravi malattie gastro-intestinali febbrili, erisipela dei maiali). Forse la malattia generale nuoce siffattamente alla normale resistenza delle fibre muscolari di alcuni gruppi di muscoli che, secondo l'opinione di L. Pfeiffer, gli otricoli si rompono e ne risulta una notevole infezione delle vicinanze con i sopraccennati fenomeni clinici. Pare che nello stesso modo agisca una intensa infiltrazione grassosa delle fibre muscolari, di guisa che, a causa dell'abbondanza di grasso, la fibra muscolare più tardi si disgrega in tante zolle.

Fig. 13.

Muscolo del porco fortemente infesto di sarcosporidii (otricoli di Miescher) calcificati. Grandezza naturale.

Per ciò che riguarda l'anatomia patologica, sulle carni suine cosparse di sarcosporidii, macroscopicamente e nella maggior parte dei casi, non si scorge nulla di anormale. Solamente quando gli otricoli sono molto numerosi, la carne sembra scolorata, giallo-rossiccia o grigio-rossiccia, cosparsa di numerose strie bianco-grige

[1]) Virchow's Archiv, 1887.

(derivanti dagli otricoli calcificati). In tali casi la carne è anche più fortemente impregnata di acqua, ed a causa di questa qualità viene esclusa dal consumo non come carne nociva, ma come carne avariata e nauseosa.

Con l'esame microscopico, si vedono gli otricoli disposti nel senso della lunghezza delle fibre muscolari infeste, spesso alquanto ingrossate. Nell'involucro interno della parete, specialmente ai poli delle cisti, si vede una striatura raggiata. Nell'interno della cisti giovani vi sono, come rileva L. Pfeiffer, cellule rotonde, dalle quali più tardi si sviluppano i germi falciformi. « I germi falciformi possono essere semplici o con contenuto differenziato: i primi eseguono movimenti, si dilatano, si piegano, avvicinano le punte l'una all'altra, si distendono di nuovo rapidamente, o anche, per un breve raggio, si muovono in giro. Coll'aggiunta di acqua il nucleo si pronunzia facilmente e forma una protuberanza a mo' di ernia; le falciuole adunque hanno una membrana propria. Riscaldate con saliva umana filtrata, esse si riducono in forme ameboidi, che mostrano un lento movimento dei contorni. I germi falciformi, con contenuto differenziato, si trovano nei grandi e piccoli otricoli; essi sono privi di mo-

Fig. 14. Sarcosporidii nei muscoli del porco. Grandezza naturale.

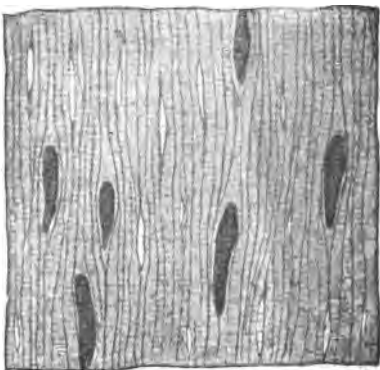



Fig. 15. Sarcosporidii nei muscoli del porco. Piccolo ingrandimento. 30 diametri.

vimento. Oltre ai germi falciformi e alle cellule rotonde, che contengono questi stessi germi, presso i margini degli otricoli si presentano formazioni più grandi, con un contenuto di 2, 4, 6 ed anche più nuclei colorabili ». Anche quando nei grandi otricoli trovansi cellule rotonde e germi falciformi, non mi è riuscito mai di poter riconoscere in questi ultimi movimento di sorta. L. Pfeiffer crede che, quando gli otricoli muscolari sono giunti ad una certa grandezza, gli involucri si rompano e ne derivi una effusione di germi falciformi nelle vicinanze, con consecutiva distruzione di altre fibre muscolari. Io posso solamente dichiarare che spesso ho osservato otricoli di sarcosporidii più piccoli e più arrotondati in vicinanza di altri più grandi; e in questi casi la cellula muscolare sembrava completamente intatta. Se la opinione di L. Pfeiffer sia esatta lo diranno ulteriori ricerche eseguite metodicamente. Ho già detto innanzi sotto quali circostanze, secondo la mia opinione, sia possibile un' autoinfezione. L. Pfeiffer crede che l'autoinfezione possa avvenire quando, a causa di sforzi muscolari molto energici, gli otricoli si rompono e i germi si diffondono per mezzo della circolazione. « Gli stessi otricoli di Miescher debbono riguardarsi come colonie di parassiti, fra loro agglutinati ed intimamente fusi in un jaloplasma comune [1]. L'otricolo di Miescher può avere origine da un solo germe, che si sviluppa in una sporocisti rotonda, i cui germi falciformi si cambiano alla loro volta in molte sporocisti, finchè ne permettono la moltiplicazione le dimensioni della fibra muscolare.

Fig. 16. Estremità di un otricolo sarcosporidico: accanto sporozoiti. Secondo Leuckart. (forte ingrandimento).

Fig. 17. Otricolo sarcosporidico in una fibra muscolare del porco (ingrandimento di 50 diametri).

1) Untersuchungen über den Krebs, p. 43.

Parimenti, nella stessa fibra muscolare e nello stesso punto, possono contemporaneamente penetrare molti germi falciformi (infezione multipla dell'autore), che partecipano tutti insieme, nella maniera sopra descritta, alla formazione di una capsula. Se in cambio la immigrazione si effettua contemporaneamente in punti diversi della fibra muscolare, allora possono svilupparsi anche due o tre otricoli separati l'uno dall'altro.

Fig. 18. Otricolo sarcosporidico adulto, dalla fibra muscolare striata del porco; a destra la capsula con striatura raggiata è lacerata. [Secondo Manz].

Secondo tutte le osservazioni e le esperienze, è certo che la vita dei parassiti può durare parecchi anni.

Bertram [1], in base al risultato delle sue ricerche, fa le seguenti considerazioni che qui in parte riportiamo letteralmente perchè l'originale non potrebbe essere facilmente accessibile al lettore. La lunghezza dei sarcosporidii completamente sviluppati dei suini oscilla tra $^1/_2$ e 3 mm.: la maggiore larghezza osservata da Bertram è di mm. 0.4. Anche negli otricoli più piccoli è dimostrabile una membrana formata di due strati, la quale alla estremità di essi è molto più spessa che nel mezzo. Secondo Bertram d'ordinario lo strato esterno si scompone in bastoncelli; in questo strato io ho visto regolarmente nei grandi otricoli la disposizione a bastoncelli.

Secondo Virchow [2], le così dette ciglia o setole, che si vedono alla superficie di alcuni otricoli dopo la lacerazione delle fibre, rappresentano le striature delle fibre stesse ed appartengono alla fibrilla primitiva.

---

[1]) Loco citato, p. 585.

[2]) Darstellung der Lehre von den Trichinen. Virchow's Archiv. 1865 p. 356.

Nei tagli colorati con l'ematossilina si vede anche con chiarezza il disgregamento dello strato esterno in bastoncelli. Questi allora mostrano, come dice Bertram, una colorazione più oscura della sostanza striata vicina, spesso ancora molto ben conservata. Se si isola un otricolo dalla fibra muscolare che lo contiene, si vede che lo strato dei bastoncelli resta sempre attaccato ad esso: in conseguenza non si tratterebbe di un prodotto appartenente alla fibra muscolare. Leuckart [1]) spiega l'origine dello strato dei bastoncelli ammettendo che fra i poro-canali limitrofi, i quali traversano la membrana dell'otricolo si formerebbero delle fessure. Manz [2]) e Bütschli [3]) si sono associati a questo modo di vedere. Bütschli ammette anche la probabilità che sotto alla membrana porosa, che si scompone d'ordinario in bastoncelli, vi sia anche una membrana continua o pure uno strato cuticolare, che non si disgrega: come sopra abbiamo notato, la cosa sta sempre in questo modo. Al contrario nei bastoncelli non è dimostrabile, come io posso confermare, nessuna differenza di struttura e perciò credo che essi rappresentano un costituente della organizzazione di questo strato esterno.

Lo strato interno della membrana rappresenta una cuticola sottile omogenea tapezzata di cellule a grandi nuclei. Dallo strato interno della membrana partono prolungamenti nell'otricolo e formano un fine reticolo donde risulta un completo sistema di logge, nelle quali, quando gli otricoli sono sviluppati, stanno i corpi falciformi racchiusi in globi. Accanto ai corpi falciformi nelle singole logge si trovano anche corpuscoli di forma arrotondata, fortemente rifrangenti. Lacerando un otricolo, i corpuscoli falciformi escono soltanto per la fessura delle logge lacerate; e ciò dimostra che gli spazii del reticolo sono chiusi.

Rispetto all'origine dei corpuscoli falciformi nei sarcosporidii dei suini, Bertram potè constatare quanto segue.

---

1) Die Menschlichen Parasiten I Bd. 1863.

2) Archiv für mikroskop. Anat. 1867.

3) Bronn's Klassen und Ordnungen des Thierreichs, I Bd. Protozoa 1882-1889.

Nei piccoli otricoli si trovano all'estremità grandi cellule arrotondate. Il protoplasma di esse è omogeneo: il nucleo è grande ed irregolare. Qualche volta le cellule sono in stato di divisione. Ogni cellula è circondata dall'impalcatura, la cui connessione con la cuticola è chiaramente percettibile. Le cellule adunque risiedono in logge, chiuse tutt'intorno da una sostanza scheletrica, nelle quali risiedono pure elementi formati dalle cellule stesse, che poi si trasformano in corpuscoli falciformi. Nei sarcosporidii delle pecore, meglio che in quelli dei porci, si possono seguire i singoli stadii del processo. Nè divisione, nè movimento è dimostrabile nei germi falciformi.

Nell' ulteriore decorso può avvenire anche il disgregamento dei sarcosporidii. Poichè i corpi falciformi si riducono allora dentro le logge in una massa finamente granulosa, come spesso si osserva nei muscoli dei suini. Allora di frequente non resta intatto neanche l'involucro dell'otricolo, il quale si lacera ed apre la via ai leucociti, che penetrano nell' interno. Una volta avvenuto un tale disgregamento dei sarcosporidii, facilmente può aver luogo in essi penetrazione e deposizione di sali calcarei. Non è ancora a sufficienza dimostrato se, come dice Pfeiffer, i corpuscoli falciformi penetrano nel connettivo circostante e producano una nuova infezione, nel caso che si rompa l'involucro di un otricolo perfettamente sano. La possibilità, però, non può essere contestata.

Bisogna in questo luogo menzionare che nei porci si presenta anche un'altra malattia dei muscoli che ha grande simiglianza con la infezione da sarcosporidii. Dunker [1]), la cui attenzione fu richiamata da un ricercatore di trichine sopra un particolare colorito oscuro delle fibre muscolari della carne suina, trovò, ricercando più accuratamente, tra le fibre muscolari normali altre fibre colorate in bruno sporco. L'otricolo del sarcolemma conteneva, a distanza irregolare fra loro, dei corpi nettamente circoscritti, oscuri, più chiari nel centro, con margine protuberante. Dunker considerò queste formazioni erronea-

[1]) Zeitschrift für Mikroskopie und Fleischbeschau. Bd. III.

mente come veri actinomiceti, mentre più accurate ricerche, fatte di poi da Johne, da Hertwig e da altri, dimostrarono che esse non hanno nulla che vedere coi veri actinomiceti. Sono invece, come io stesso mi sono persuaso mercè numerose ricerche, formazioni nettamente delimitate, di forma rotonda od ovale, nelle quali con forte ingrandimento si può riconoscere una particolare striatura granulosa. Io credo che trattisi di otricoli di sarcosporidii morti precocemente, in cui non sia ancora avvenuta una grande penetrazione di sali di calce. Hertwig [1], il quale per queste formazioni scelse il nome di actinomicete dei muscoli, fa intorno al suo trovato, le seguenti considerazioni.

« Ad un ingrandimento di 40-50 diametri, nei preparati per schiacciamento, tra le fibre muscolari normali se ne notano altre che contengono nel loro interno a distanze ineguali punti più o meno oscuri, grigi o bruni, nei quali stanno parimenti ad intervalli irregolari corpuscoli oscuri, rotondi o tondeggianti, per lo più nettamente delimitati, il cui diametro ordinariamente è uguale a quello di una fibra muscolare o poco più.

Queste fibre muscolari han perduta la loro forma allungata, sono retratte ed hanno perciò acquistata una forma irregolarmente ondulata; qualche volta in tutto il loro decorso o soltanto in alcuni punti le fibre muscolari sono più larghe dell'ordinario. Con un ingrandimento più forte — circa 300 diametri — si vede che i punti oscuri delle fibre muscolari constano di un contenuto di fine gocciolette di grasso, fortemente rifrangenti, derivanti da sostanza muscolare disgregata, ed in preferenza, di piccoli corpuscoli (spore?) simili a micrococchi, fra i quali si scorgono spesso filamenti a forma di clava. La striatura trasversa per lo più non si riconosce distintamente, e spesso è del tutto scomparsa. Le fibre muscolari spesso mostrano una fenditura trasversale, che si estende fino al centro, e talvolta complete lacerazioni. In uno stadio più progredito, la sostanza contrattile è ridotta in zolle irregolari rotonde o quadrangolari di diversa grandezza.

---

[1]) Archiv für Wissensch. und prakt. Thierheilkunde, 1886.

Fra queste parti stanno i sopramenzionati corpi tondeggianti, nettamente delimitati, l'actinomicete. Al dintorno della colonia il sarcolemma è ispessito, e vi è una ricca deposizione di cellule di granulazione. Nei preparati colorati con la coccíniglia, questo contorno risalta per un colorito alquanto più chiaro del fungo di aspetto oscuro. Dal centro del cespuglio partono in tutte le direzioni a mò di raggi, poste l'una vicino all'altra, coprendosi in parte, clave delicate e fortemente rinfrangenti, le quali d'ordinario hanno aspetto piriforme, allungato, però mancano anche quelle senza rigonfiamenti in forma di clava e divisione dicotomica ai punti terminali. È stato anche ripetutamente osservato, che due clave nascevano da un filamento micelico e che vi era un tramezzo fra il filamento e la clava.

Alla base delle clave si trova il micelio come un fitto intreccio di filamenti molto sottili, cosparso di piccoli corpuscoli simili a micrococchi. Esso a luce refratta è trasparente e risulta più chiaro in mezzo alle parti adiacenti. Questi caratteri presentano i cespugli soltanto quando trovansi in una determinata posizione; in un'altra posizione invece, le clave sono rivolte contro l'osservatore, da ciò risulta un'immagine che Ponfick paragona al ricettacolo di certe composite e Plaut l'ha rassomigliato all'aspetto di molti aghi strettamente legati insieme e guardati dall'altro.

Filamenti della stessa specie, come nei cespugli sviluppati, si trovano isolati o in grande numero e in diversi stadii d'accrescimento, sporgenti fuori dalla sostanza contrattile e dalle zolle disgregate; e perciò sembra fondata l'opinione che la sostanza contrattile rappresenti il sostrato materiale per la nutrizione del fungo e che la forma delle menzionate zolle influisca sulla forma rotonda o allungata del fungo stesso. Il processo di calcificazione non procede da un determinato punto, ma comincia ora nel centro ora alla periferia: nel primo caso, quando la calcificazione ha già raggiunto un certo grado, si nota sotto al microscopio una graziosa immagine, perchè un grande centro completamente oscuro è circondato, nella parte terminale chiara delle clave, da una corona raggiata.

Da questo trovato risulta che il fungo esercita una azione distruttiva sulle fibre muscolari e quindi sul muscolo stesso. A ragione non si può pensare altrimenti che le alterazioni sopra cennate siano una conseguenza della immigrazione dei germi del fungo e del loro ulteriore sviluppo, perchè nei muscoli liberi del fungo, queste alterazioni mancano. La tumefazione delle fibre muscolari, la scomparsa delle striature trasverse, il disgregamento delle fibre muscolari, l'ispessimento del sarcolemma e la formazione di cellule con granulazioni intorno alle colonie del fungo, lasciano supporre senza dubbio alterazioni formative durature e anche con certezza alterazioni nutritive e funzionali transitorie ».

Hertwig crede adunque che il fungo esercita un'azione distruttiva sulle fibre muscolari e da ciò vengono cagionate quelle alterazioni. Hertwig ha trovato poi le stesse formazioni anche nella carne delle pecore, che sembrava acquosa. Parimenti sono state trovate nelle carni allo stesso modo alterate dei vitelli (Falk). Se ha avuto luogo una grande invasione di parassiti, allora la carne affetta sembra giallo-rossa del colore della creta, rosso-grigia e cosparsa di strie bianco-grige, fortemente umettata ed abbastanza molle. Siffatta carne deve essere esclusa dal consumo come avariata e nauseante.

Se l'infezione è lieve, allora, come nella carne contenente sarcosporidii, non si può dimostrare macroscopicamente nessuna alterazione. Come nelle infezioni sarcosporidiche, così anche in queste formazioni si vede, secondo le indagini di Hertwig, che esse si trovano più spesso e più fortemente sviluppate nei pilastri del diaframma, nei muscoli addominali ed intercostali.

Negli ultimi tempi Olt [1]) ha sottoposto ad esame questo fungo raggiato dei muscoli del maiale, ed è venuto a risultati essenzialmente diversi da quelli dei sopracennati autori.

Olt potè innanzitutto dimostrare che gli speciali corpuscoli, rassomiglianti a micrococchi, resistono all'azione degli acidi delle basi e dei solventi del grasso. In con-

[1]) Archiv für wissensch u. prakt. Thierheilk. 1897. Bd. 23.

seguenza non risultano composti nè di calce nè di grasso. Inoltre non si colorano col carminio, col quale i frammenti plasmatici si colorano fortemente in rosso; invece si tingono molto intensamente con i colori di anilina e più fortemente delle masse di plasma ritengono la sostanza colorante, quando si lavano con acqua, glicerina o alcool. Il verde di metile, il violetto di genziana e specialmente la fucsina carbolica danno delle belle immagini, quando i tagli vengono colorati in soluzioni leggermente alcoolizzate, e rischiarati in glicerina. A forte ingrandimento, si scorge che tutti i corpuscoli sono rotondi, nettamente contornati e quasi di eguale grandezza.

Avuto riguardo alla maniera di comportarsi con le sostanze coloranti ed alle loro proprietà morfologiche, Olt designò questi corpuscoli come cocchi. Nei preparati freschi si riconosce senz' altro una disposizione in forma di catene. I cocchi penetrano di preferenza fra i dischi muscolari, qualche volta anche in direzione delle fibrille. Col progressivo disgregamento della fibra muscolare, la disposizione delle catene diventa irregolare. Per lo più si vedono parecchie serie di catene, le une vicino alle altre, in forma di fasci, dai quali si diramano sottili strisce. I fasci risiedono a piccole distanze nelle masse plasmatiche delle fibre muscolari malate, ora in direzione parallela, ora divergenti, ora irregolarmente disposti.

Con ingrandimento non troppo forte si ha l' impressione come se tra i frantumi di plasma stessero filamenti micelici. Gli streppococchi si presentano di preferenza nella sostanza contrattile e solo in piccola quantità vengono trovati nel tessuto interstiziale.

La coltivazione dei cocchi non è stata ancora effettuata. Pare che non siano dei cocchi piogeni e che, secondo le osservazioni fatte, siano esclusivamente limitati al tessuto muscolare.

Posteriormente alla nota di Olt, non ebbi finora la opportunità di eseguire delle ricerche. In ogni caso non è esclusa la possibilità che si tratti di parassiti vegetali. Tuttavia, anche dopo le ricerche di Olt, non è chiaro come arrivino a svilupparsi le particolari formazioni discoidali quali io spesso le ho viste in preparati che erano cosparsi

del così detto fungo raggiato dei suini. A me sembra, frattanto, che le osservazioni fatte finora meglio si spieghino ammettendo una infezione mista.

Sarcosporidii nel cavallo.

Nel cavallo non di rado si osservano malattie dei muscoli per sarcosporidii, ma non sono così frequenti come nei porci. È l'esofago, come ha trovato Siedamgrotzky [1]), più spesso la sede dell'affezione; però tutti i muscoli dello scheletro possono essere colpiti. Certamente con la copiosa presenza dei sarcosporidii nei muscoli, non di rado si iniziano stati morbosi; benchè su ciò nella letteratura non vi siano finora che casi isolati. Siedamgrotzky ne descrive uno in un cavallo adoperato per le esercitazioni anatomiche. In esso erano affetti i muscoli vasti interni in ambe le cosce ed i due estensori mediani dell'avambraccio. I muscoli ammalati erano atrofici, flaccidi e cosparsi di strie bianche. Gli strati profondi erano più brunicci: oltre a ciò si notava un passaggio abbastanza brusco dalle fibre muscolari ammalate alle sane.

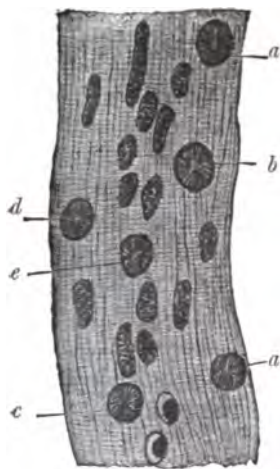



Fig. 19. Il così detto fungo raggiato, dai muscoli del porco. Caratteristiche sono le alterazioni in *a - e* (ingrandimento di 50 diam.).

Al microscopio si notava che non solo i cennati muscoli, ma l'intera musculatura del corpo del cavallo in parola era cosparsa, ad un grado più o meno alto, di otricoli di Miescher. Queste formazioni esistevano in tutti i muscoli esaminati. La loro lunghezza era variabile ed arrivava nell'esofago a 12 mm., mentre nei muscoli dello scheletro, per lo più, era di 3-4 mm. Non solo nelle fibre muscolari affette, ma anche in quelle vi-

---

[1]) Wochenschrift für Thierheilkunde 1872.

cine, vi era sempre una moltiplicazione (probabilmente reattiva) dei nuclei muscolari, sicchè spesso questi apparivano disposti in lunghe serie sul sarcolemma fino a 14 l'un dopo l'altro. Là dove gli otricoli si presentavano in cumuli, a questa proliferazione dei nuclei si associava sempre un aumento del connettivo interstiziale, che era maggiore in quei gruppi muscolari, che già macroscopicamente si riconoscevano affetti. Siedamgrotzky credette che si trattasse di una iperplasia del perimisio interno, prodotta dagli otricoli di Miescher, la quale conduce all'atrofia semplice delle fibre muscolari.

Lo stesso autore, stimolato da questa osservazione, esaminò di poi 13 cavalli uccisi per la sala anatomica e, tanto in questi quanto in due altri cadaveri di cavalli sezionati, ed in parecchie teste, avute da macellai di equini, trovò costantemente nei muscoli gli otricoli di Miescher. Gli otricoli erano più costanti, più numerosi e più grandi nella muscolare dell'esofago, dove essi erano facilmente riconoscibili come cordoni bianchicci che seguivano la direzione delle fibre muscolari. Oltre lo esofago erano affetti per lo più i muscoli del faringe, quelli della parte inferiore del collo ed il diaframma. In minor numero si trovavano negli altri muscoli del corpo, nei quali furono soltanto scoperti con l'esame microscopico. Al contrario, eccettuate le fibre muscolari striate, Siedamgrotzky non li trovò mai nel cuore nè nella parte dell'esofago a fibre muscolari lisce nè, in generale, in altre parti del corpo.

Pütz [1]) ha descritto nei muscoli del cavallo un altro caso di sarcosporidiosi, che aveva dato luogo ad uno stato morboso. Trattasi di un caso della clinica veterinaria dell'università di Halle, che, essendo assistente in essa, ebbi anche io opportunità di osservare. Un cavallo castrato dell'età di 5 anni, baio marrone, era stato condotto con la relazione che esso da circa 6 mesi zoppicava, e che la zoppia si era manifestata prima all'arto destro e poi al sinistro anteriore. Fu fatta diagnosi di paralisi incompleta di parecchi gruppi di muscoli de-

---

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 109, 1897.

gli arti anteriori, la cui causa primaria era da ricercarsi o nei muscoli stessi o nei loro nervi, o nel midollo spinale. Siccome non era sperabile un trattamento curativo favorevole, il cavallo fu ucciso. Asportati gli arti anteriori si vide una notevole degenerazione dei gruppi muscolari, che hanno sede nella metà superiore della scapola, e che uniscono questa con il tronco ed il collo. I muscoli degenerati mostravano macroscopicamente e in grado diverso, aspetto lardaceo; e precisamente erano per lo più cosparsi di parecchi focolai morbosi, in misura diversa progrediti: sicchè pareva che essi nè contemporaneamente in grande estensione, nè in ordine di posizione si fossero ammalati; ma bensì isolatamente o a tratti. I tratti muscolari limitrofi o un intero muscolo non mostravano alterazioni macroscopiche apprezzabili. Nei muscoli degenerati si trovavano in grande numero concrezioni bianchicce allungate le quali, nei tagli longitudinali, avevano una più o meno distinta disposizione in serie.

Al microscopio scorgevasi che le fibre muscolari qua e là in diversa misura erano scomparse, mentre il perimisio interno per considerevole proliferazione di nuclei e di cellule sembrava ipertrofico. Gli otricoli di Miescher trovavansi ora in maggiore ora in minor numero. Circa il reperto microscopico più dettagliato Pütz dice quanto segue: « Tagli, provenienti da parti meno affette macroscopicamente, mostravano l'immagine di una miosite cronica interstiziale. I fasci connettivali interstiziali erano più o meno larghi e cosparsi in varia misura di cellule rotonde e di numerosi nuclei. Pertanto dai più forti cordoni il tessuto connettivo penetra ramificandosi e assottigliandosi sempre più tra i fasci muscolari. Le fibre muscolari esistenti tra il connettivo proliferato sono in gran parte impiccolite nel loro diametro.

In generale l'impiccolimento di esse aumenta proporzionatamente alla diffusione del connettivo interstiziale. Qua e là, in alcuni tagli, e in numero variabile, ma in nessun caso interamente mancanti, si presentano fibrille il cui diametro si è considerevolmente ingrandito. Esse contengono un particolare corpo rotondo che si co-

lora in bleu con l'ematossilina, il quale è circondato da una membrana o capsula nettamente contornata; e nell'interno lascia riconoscere chiaramente un grande numero di brevi formazioni, come tozzi bastoncelli, le quali pure assumono il colore, ma in maniera incompleta. Queste formazioni sono dei sarcosporidii (prima designati come gregarine, otricoli di Miescher o psorospermi o corpuscoli di Rainey). Esse in questo stadio non riempiono mai interamente l'otricolo muscolare, ma si trovano sempre circondate da una larga zona di sostanza muscolare, ben conservata e colorabile in modo caratteristico. Nei tagli longitudinali il protoplasma muscolare, che circonda i sarcosporidii, mostra una distinta striatura trasversa.

In altri punti i tagli forniscono un' immagine alquanto diversa da quella descritta. Il connettivo interstiziale si presenta in essi nella stessa forma ed estensione, ma si notano tra i fasci muscolari fitti cumuli a piccole cellule, i quali mandano i loro prolungamenti fin tra le fibrille. Inoltre, accanto agli otricoli di Miescher del tutto sani, se ne vedono di quelli che, apparentemente in seguito all'aumento del diametro trasversale, disgregano e lacerano il mantello di protoplasma muscolare che li circonda e, come si deve ritenere, ne cambiano talmente la costituzione chimico-fisica, che al fine non ne rimangono che avanzi in forma di frantumi, sparpagliati qua e là senza alcuna traccia di striature trasversali.

Fra le fibre normali, ma contenenti sarcosporidii, e quelle in alto grado alterate si trovano, nelle lunghe serie dei tagli, tutti i possibili stadii intermedii. Parallelamente a queste alterazioni che progrediscono gradatamente nelle fibre muscolari contenenti sarcosporidii, si sviluppano nella vicinanza i fenomeni di una miosite acuta interstiziale la quale è caratterizzata, nel modo più spiccato, da una infiltrazione sempre più crescente di piccole cellule.

Col progressivo disgregamento della sostanza muscolare contrattile, e col continuato progresso dell'infiammazione che si presenta attorno, non succede, per quanto si può riconoscere, un ulteriore sviluppo dei sarcosporidii. Al contrario a poco a poco scomparisce completamente

il contorno della loro capsula; nello spazio da essa delimitato penetrano dall'esterno singole cellule rotonde. In pari tempo succedono a poco a poco deposizioni di sali calcarei, in forma di fini granuli di maggiori o minori dimensioni o di cristalli regolari, i quali rendono impossibile di penetrare con lo sguardo in tutto il descritto focolaio di distruzione. Nascono in questa maniera concrezioni di forma allungata, le quali già macroscopicamente si manifestano come depositi larghi, allungati, bianco-grigi. Soltanto il trattamento con acido nitrico diluito permette, per la dissoluzione del deposito calcareo, di poter nuovamente osservare la natura di queste concrezioni.

Pütz in base a questo trovato microscopico venne nella persuasione che non sia ancor dimostrato che gli otricoli di Miescher, i gregarinidi, siano la causa della malattia. Johne, al quale furono spediti dei preparati per esaminarli, dichiara la malattia dei muscoli una miosite interstiziale cronica provocata dagli otricoli di Miescher. Del pari Rabe credette che si trattasse di una gregarinosi diffusa dei muscoli, giacchè parecchi fasci muscolari contengono grandissimi otricoli di psorospermi. Anche io [1] fui di opinione che i sarcosporidii erano stati la causa della malattia. Rieck [2] fu dello stesso parere. Pütz, Eberth e Schmidt-Mülheim erano del parere contrario.

Pütz poi accenna pure, in occasione della pubblicazione di questo caso, che egli incontrò nella muscolatura dell'esofago di cavalli sani, in 8 casi successivamente esaminati, costantemente simili otricoli, i quali erano per lo più fortemente sviluppati, in modo che distendevano considerevolmente il sarcolemma della fibra muscolare.

I casi innanzi riferiti di malattie muscolari del cavallo, dovute alla presenza di sarcosporidii, stanno anche in rapporto con un'altra malattia conosciuta da decennii, ma descritta da Günther [3] nel 1859.

---

[1] Confrontisi anche Thiermedizinische Rundschau 1886 n. 9.

[2] Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. Bd. XIV. 1889.

[3] Beurtheilungslehre des Pferdes. Hannover 1859, p. 254–256; topograph. Myologie. Hannover 1866, p. 206.

Polimiosite sarcosporidica dei giovani cavalli,

(*Eisballenkrankheit* di Günther)

Trattasi di un'affezione muscolare, che non di rado in certe annate viene osservata nei cavalli di razza fina, dell'età di 1-3 anni, nelle regioni di Hannover e Mecklemburg. Si presentano dei tumori più o meno estesi dei muscoli della coscia, i quali, quando l'animale sta tranquillo, sembrano molli, ma diventano tosto duri e marcatamente sporgenti quando si fa pressione col dito contro la cute della parte affetta, o quando i cavalli vengono anche leggermente eccitati. Nei gradi più alti l'affezione si diffonde anche ai muscoli del bacino e del dorso e, sebbene non sempre in ugual grado, si sviluppa per lo più nei relativi muscoli delle due cosce e delle due metà del bacino. Di rado l'affezione scomparisce completamente e, negli alti gradi, non soltanto è incurabile, ma ostacola siffattamente l'uso dei puledri, che questi diventano inutili. Lo sviluppo dei muscoli viene impedito, gli appiombi si alterano, il bacino si abbassa ed i cavalli non possono più fare un notevole lavoro. All'autopsia dei cavalli, morti o uccisi dopo una lunga durata della malattia, si trovano, secondo Günther i muscoli ammalati duri e tenaci, di un colorito roseo pallido fino al rosso-grigio pallido ed anche grigio; lucenti come la carne di pesce, con la quale i tagli trasversi dei muscoli hanno molta rassomiglianza [1]). In altri punti i tagli trasversi sembrano granulosi. Del resto le fibre muscolari appaiono degenerate, circondate da tessuto cellulare denso, poco spesso. I muscoli ammalati non sono lucenti nei tagli longitudinali e non si retraggono dopo essere stati tagliati di traverso; così che anche negli animali uccisi, ma ancora caldi, quando si tagliano di traverso i muscoli ammalati questi non si retraggono; ma si gonfiano fino

---

[1]) Pütz crede che la malattia a causa di questa particolarità sia stata designata col nome, d'altronde improprio, di « *eisballen* ».

al punto dove arriva la malattia. Nel sistema nervoso Günther non trovò alterazioni patologiche. Gerlach trovò con le sue ricerche i muscoli cosparsi d'innumerevoli psorospermi, spesso le fibre muscolari erano così alterate, che ne rimaneva soltanto il sarcolemma. Gerlach ritenne che i psorospermi immigrati erano causa della malattia. Probabilmente anche la così detta artrite dei puledri (Füllenlähme), in alcuni casi, dipende dalla immigrazione di questi parassiti.

Per la terapia furono commendate nei lievi gradi le fregagioni di tintura di iodo, le iniezioni parenchimatose di sal di cucina, e l' applicazione del cauterio attuale.

In conseguenza, anche rispetto all'importanza dei sarcosporidii, come causa di malattia nel cavallo, si può arrivare alla conclusione che questi parassiti non producono d' ordinario alterazioni clinicamente riconoscibili. Ma sotto determinate circostanze, che non ancora sono a bastanza note, essi possono produrre dapprima una miosite acuta, più tardi una miosite interstiziale cronica, con consecutiva degenerazione delle fibre muscolari.

[Hendrick e Lienaux (Annales de Med. Vétér. 1899) hanno descritto un caso di « psorospermosi della lingua e del labbro superiore di un cavallo ». Nella maggior parte dei casi descritti la lesione è stata costatata all'autopsia. Nel caso in esame i sarcosporidii provocarono gravi disturbi per la loro localizzazione alla lingua ed alle labbra. Il cavallo era magro, la prensione degli alimenti molto difficile, la chiusura della bocca incompleta; dalla commessura delle labbra colava abbondante saliva. Il labbro superiore ipertrofico e duro conservava una certa mobilità; la sua faccia interna era disseminata di noduli gialli della grandezza di un grosso pisello. L'estremità libera della lingua, quadruplicata di volume, sorpassava il canale linguale: la mucosa era qua e là escoriata, e presentava piccole granulazioni prominenti. Con l'esame microscopico si accertò che trattavasi di « psorospermosi muscolare ».

Si fece un trattamento curativo con somministrazione di 10 gram. al giorno di ioduro di potassio, e con collutorii fenicati al 2 %. La guarigione si ottenne tre mesi dopo la costatazione della malattia]. *g. m.*

Sarcosporidii nei bovini.

Come nei cavalli, così nei bovini non di rado si presentano infezioni sarcosporidiche dei muscoli, associate qualche volta anche ad alterazioni muscolari. Roell dice che nei bufali macellati in Vienna gli otricoli di Miescher si presentano quasi costantemente nella muscolatura dell'esofago a fibre striate: e arrivano alla lunghezza di 1 cm. ed alla larghezza di 10-15 mm. Un caso di estesa affezione muscolare osservata in un toro fu descritto e studiato minutamente da Rieck al quale Prietsch, che aveva visto il caso in vita, aveva fornito il materiale. Si trattava di un toro di circa 18 mesi, nel quale, secondo la relazione di Prietsch, quasi tutti i muscoli e specialmente quelli addominali, del dorso, della spalla, delle natiche contenevano punti induriti, come tumori della grandezza di un pugno fino a quella della testa di un fanciullo. Fenomeni morbosi non se ne videro prima nell'animale. Nelle parti muscolari affette ad alto grado, si trovavano nelle fibre striate numerosi sarcosporidii.

All'esame macroscopico dei muscoli inviati, il reperto essenzialmente somigliava al caso del cavallo descritto di Pütz.

Con la ricerca microscopica dei pezzi induriti in alcool, si notarono, impiegando gli stessi metodi di colorazione, due stadii del processo patologico, manifestamente distinti l'uno dall'altro.

Lo stadio più giovane si riscontrava essenzialmente solo nei preparati, fatti con lo strato limitante tra la muscolatura normale e quella, in cui notevole alterazioni erano riconoscibili ad occhio nudo. Esso offriva l'immagine di una infiammazione acuta intensa del perimisio interno, con notevole infiltrazione di piccole cellule. Nei preparati di questo stadio, non si riscontravano sarcosporidii nè dentro le fibre muscolari, nè nel connettivo interstiziale.

Ben diversa era l'immagine microscopica dei tagli del secondo stadio, che erano stati fatti con le parti del muscolo in alto grado alterate. Quivi, in luogo della infiammazione acuta e dell'infiltrazione di piccole cellule, vi

era una infiammazione cronica ed una proliferazione, ricca di nuclei, del connettivo interstiziale, i cui fasci perciò si prolungavano, dividendosi in rami sempre più sottili, tra le fibre ed i fasci muscolari più o meno tra loro divaricati.

Nei tagli trasversi dei fasci muscolari si distinguono inoltre alcune fibre per il loro grande diametro, che sorpassa, per più della metà, quello delle altre. L'interno di esse è occupato, nei tagli trasversi, da formazioni granulose arrotondate, le quali prendono intensamente l'ematossilina. Esse constano di una capsula omogenea molto sottile a doppio contorno e nettamente delimitata, nel cui interno si trova una grande quantità di piccoli granuli di forma irregolare, colorati in bleu. Queste formazioni corrispondono completamente ad un sarcosporidio tagliato di traverso.

Brouwier trovò in un toro macellato alcune parti delle carni, che avevano l'aspetto quasi come quelle dei vitelli; particolarmente affetti si mostravano i muscoli delle cosce. I muscoli colpiti contenevano forti fasci fibrosi, nei quali si scorgeva una quantità di piccoli punticini. L'animale affetto, circa tre mesi prima della morte, aveva mostrata un'andatura difficile e mal poteva stare in piedi. Con l'esame microscopico si trovò miosite cronica con atrofia della sostanza muscolare ed ipertrofia del connettivo interstiziale. I punticini non erano altro che otricoli di Miescher.

Van Ecke [1]) da parecchi anni aveva osservata la presenza dei sarcosporidii nei muscoli dei bufali delle Indie orientali. Macroscopicamente essi si presentavano come strie bianche o bianco-grige. In grande numero essi furono osservati nella muscolatura a fibre striate dell'esofago. Nel cuore van Ecke non li ha mai trovati. L'interno degli otricoli era diviso, da molti sottili setti, in cavità il cui contenuto, rassomigliante ad albumina, era molto ricco di corpuscoli falciformi o semiluminari, in forma di dente o di rene, lunghi 10-14 μ e larghi 2-3 μ: e

---

[1]) Thierärztl. Blätter für Niederländisch-Indien Bd. VI, 1891, p. 121-166.

fra questi, ma in molto minor numero, se ne vedevano anche dei rotondi: « Queste pseudo-navicelle hanno manifesti movimenti proprii, visibili in ogni tempo (?), talora progressivi, talora di rotazione: e talvolta hanno anche movimenti in sito: su di esse appariscono i prolungamenti in forma di cono ». Qualche volta van Ecke potette osservare in una o nelle due estremità anche ciglia. Con la coltura in gocce pendenti le pseudo-navicelle mostravano, dopo 12 ore, vivace movimento. Dopo 24 ore, erano tutte scomparse ed in loro vece si trovavano numerose amebe che si muovevano vivacemente, che van Ecke più volte vide dividersi in due e poi potette osservarle in stato incapsulato. In una comunicazione posteriore van Ecke rileva ancora che gli animali infesti da questi parassiti non lasciano riconoscere in vita nessun fenomeno morboso.

Fig. 20. Parte di un taglio longitudinale di una cisti sarcosporidica. Dall'esofago di un bue. Ingrandimento di 400 diametri. Secondo van Ecke.

Le esperienze per ingestione riuscirono completamente negative.

Sanfelice [1]) osservò nella lingua dei bovini e delle pecore quasi regolarmente i sarcosporidii. Ad un ingrandimento di 15-20 diametri gli otricoli sarcosporidici nei muscoli striati si vedevano come piccoli punti bianchicci, i quali nel loro centro erano più spessi che all'estremità. Se si divide un otricolo in due pezzi allora si vedono i parassiti isolati, i quali posseggono forma ovale o a falce, e in una estremità sono più spessi che nell'altra. Il corpo di questi parassiti sembra composto di due sostanze, che riflettono diversamente la luce. Gli otricoli sviluppati posseggono una finissima membrana anista in tutta la loro estensione ed un contenuto di corpuscoli falciformi a diverso stadio di sviluppo. Secondo Sanfelice il primo stadio di sviluppo è una massa protoplasmatica debolmen-

---

1) Zeitschrift f. Hygiene. Bd. XX.

te colorata, la quale nel suo interno si tinge più fortemente, ma non dimostra punti esattamente delimitati. Questo corpo protoplasmatico si distingue chiaramente, per il suo colore, dalla fibra muscolare. Questi corpi si distinguono dai nuclei del sarcolemma per la grandezza, per la minore tendenza a colorarsi e per la presenza di parecchi nuclei nell'interno. Se lo sviluppo dell'otricolo è alquanto più progredito, allora la massa protoplasmatica sembra più grande. I germi si moltiplicano fino a che l'otricolo ha raggiunto il completo sviluppo, e i nuclei si sono trasformati in corpi, prima oviformi, e poi falciformi.

Fig. 21. Taglio di una cisti sarcosporidica, e sua adiacenza. Dall'esofago del bue. Ingrandimento di 60 diametri. Secondo van Ecke. *a*, parete della cisti; *b*, logge periferiche; *c*, setti delle logge vuote nel centro; *d*, fibre muscolari atrofiche tagliate per lungo; *e*, fibre muscolari tagliate di traverso.

Secondo altre osservazioni, gli otricoli sarcosporidici si presentano nella lingua, particolarmente nella porzione posteriore, in vicinanza delle fauci, e più spesso negli animali che frequentano i pascoli. Spessissimo nella lingua affetta vi è contemporaneamente actinomicosi incipiente.

Sarcosporidii nella pecora e nella capra.

Straordinariamente frequenti sono i sarcosporidii nelle pecore. Si vedono in special modo nella muscolare dell'esofago, spesso in parecchie centinaia, e della grandezza di un seme di miglio ad un pisello. Morot [1]) che, dal principio di maggio fino a quello di giugno, esaminò nell'ammazzatoio di Troyes 900 pecore, trovò in 272 animali sarcosporidii nella muscolare dell'esofago; in alcune pe-

---

[1]) Recueil de mèd. vét. 1886.

core vi erano nella parete esofagea fino a 227 cisti. Negli stessi animali si rinvennero 128 di queste formazioni nella lingua ed un grandissimo numero nelle diverse parti del corpo. I muscoli del faringe, del laringe e delle guance erano cosparsi di cisti della grandezza di un seme di avena a quella di un pisello. Da maggio fino a decembre Bertram trovò fra 185 pecore esaminate, 182 affette da sarcosporidii. Siccome i sarcosporidii nell'esofago raggiungono per lo più una considerevole grandezza (fino ad una noce avellana) così vengono designati, avuto riguardo alla divisione fatta da Balbiani, come Balbiania gigantea. Oltre che nelle pecore, nei cavalli e nei bovini, si presentano cisti anche nell'esofago delle capre, tanto nel connettivo che circonda la muscolare, come nella muscolatura stessa dell'esofago. D'ordinario nei grandi animali domestici manca intorno agli otricoli qualsisia segno d'infiammazione acuta, e solo rarissimamente si rinvengono piccole emorragie. Come ammettono Pfeiffer ed altri, e come io posso confermare, nelle forti infezioni da sarcosporidii, quando le cisti stanno abbastanza fittamente le une vicino alle altre, hanno luogo proliferazioni interstiziali e le fibre muscolari vengono affette e periscono. Le grandi cisti, nella muscolare dell'esofago, mostrano sui tagli una stretta zona marginale delle sporocisti, ripiena di germi falciformi. Al contrario il centro è fatto di un reticolo vuoto, in alcuni punti del quale trovansi rari corpuscoli falciformi.

Fig. 22. Balbiania gigantea nella parete dell'esofago della pecora.

L. Pfeiffer crede che il contenuto situato al centro delle sporocisti probabilmente perisce per la compressione esercitata dalla superficie, mentre, dei germi esistenti in grande numero, gli esemplari privilegiati, giungendo alla periferia vi si moltiplicano. Naturalmente una pressione,

che opera uniformemente dalla superficie, dovrebbe colpire piuttosto le sporocisti situate nel centro e cagionarne anche per avventura lo svuotamento; al contrario Bertram rileva, con ragione, che i germi falciformi stanno in logge chiuse e quando dimorano a lungo sullo stesso individuo, spesso si osserva la distruzione dei corpuscoli falciformi, come nel centro dei sarcosporidii del gecko e della pecora, e un totale disgregamento dell'otricolo, come nel porco. Bertram osserva inoltre che, per il forte sviluppo delle cisti nella muscolare dell'esofago il sarcolemma, che le circonda, viene a poco a poco siffattamente disteso, che i sarcosporidii pare non abbiano più la loro sede nelle fibre muscolari. Lo strato sottilissimo della sostanza muscolare ed il sarcolemma si possono vedere soltanto esaminando i tagli trasversi ed impiegando adatti mezzi di colorazione. In molti casi potetti osservare che, a seconda della grandezza delle cisti, queste erano ancora circondate da un involucro leggermente rosso, riconoscibile ad occhio nudo. Bertram dice che appena cessa la resistenza opposta dal sarcolemma all'accrescimento dell'otricolo, ha luogo, non soltanto all'estremità ma in tutta la periferia dell'otricolo stesso, divisione cellulare, formazione di sferule ed aumento di volume; ed i corpuscoli falciformi quindi si disgregano nel centro dei grandi sarcosporidii.

Fig. 23.
Sarcocisti nelle fibre muscolari della pecora. Secondo Bertram.

Bertram, sullo sviluppo della Balbiania gigantea, dà i seguenti e più minuti dettagli, che io nei punti essenziali posso confermare.

Innanzi tutto è da notare che anche la cuticola dei grandi sarcosporidii è circondata da uno strato di sostanza muscolare e dal sarcolemma, i cui nuclei d'ordinario si trovano ben conservati. All'esterno di questa sostanza muscolare segue ancora una membrana connettivale, sicchè dall'esterno all'interno si può vedere: una membrana connettivale, il sarcolemma, la sostanza muscolare e la cuticola. Nella faccia interna della cuticola

è dimostrabile, come si è ammesso per il cavallo, un rivestimento fatto di cellule rotonde. Negli otricoli del tutto giovani, il contenuto consta di cellule rotonde; mentre non si osserva nè formazione di sferule nè impalcatura. Soltanto negli otricoli più sviluppati, i quali non sempre sono molto grandi, si manifesta distintamente l'impalcatura, in mezzo a cui stanno i corpuscoli falciformi racchiusi in sfere. La quantità dei corpuscoli falciformi diminuisce, verso il centro, in tutte le logge. Le logge che stanno intorno al centro contengono corpi falciformi in via di disgregamento e granuli di detrito. Nel centro dei sarcosporidii molto grandi, si trova una cavità in cui sono depositate masse granulose. La sostanza scheletrica del centro è lacerata e contratta, di guisa che le logge ai margini della cavità sembrano più piccole e sono allungate. Le logge adiacenti immediatamente alla cuticola sono piccole ed il loro contenuto consta di cellule con protoplasma chiaro e grandi nuclei. Da queste osservazioni Bertram crede di poter ricavare le seguenti conclusioni.

Fig. 24.
Giovane sarcocisti nella fibra muscolare di una pecora.

Le cellule non nettamente delimitate, che trovansi negli stadii giovani e che Bertram vorrebbe designare come sporoblasti, producono, per divisione del nucleo e simultaneo disgregamento del plasma, cellule con protoplasma omogeneo e grande nucleo, cioè gli sporoblasti. Intorno a questi si segrega la sostanza scheletrica, e le cellule che essi più tardi producono, e dalle quali derivano i corpuscoli falciformi, restano ammassate in sferule. Alle estremità degli otricoli di media grandezza ha luogo continuamente divisione cellulare, formazione di sferule, ed accrescimento dell'otricolo nel senso longitudinale delle fibre muscolari, cioè nella direzione della minor resistenza. Con la moltiplicazione delle sferule, aumenta lo spessore dell'otricolo ed il sarcolemma viene talmente disteso, che i sarcosporidii pare non abbiano più la loro sede nella fibra muscolare:

ma, come già si è notato, lo strato sottile della sostanza muscolare ed il sarcolemma si possono riconoscere esaminando i tagli trasversi ed impiegando adatti mezzi di colorazione.

Rispetto ai sarcosporidii grandi e piccoli, che si presentano particolarmente nelle pecore, Railliet ha proposto per questi ultimi, che egli riguarda come una specie particolare, il nome di **sarcocystis tenella**. Non si tratta però di differenza di specie, ma piuttosto devesi ritenere che i grandi sarcosporidii derivino dai piccoli. Per qual ragione i sarcosporidii nei muscoli del laringe e nell' esofago raggiungono un volume più considerevole che negli altri muscoli, p. e. nel cuore, non è ancora assodato. Egli è possibile che la pressione esercitata dal dintorno agisca ostacolando l'accrescimento. Quegli organi, i cui muscoli contengono spesso più grandi sarcosporidii, o sono contenuti in grandi cavità del corpo come l' esofago, o sono circondati da connettivo lasso come il laringe. Siccome nell' esofago delle pecore, oltre i grandi sarcosporidii, si trovano anche piccoli otricoli nei quali, come ammette Bertram, si contengono soltanto corpuscoli falciformi e perciò non si può parlare di ulteriore accrescimento, così, oltre alle cennate cause, si può prendere in considerazione anche l'energia dell' accrescimento, la quale in alcuni sarcosporidii è maggiore che in altri.

Fig. 25. Sarcocisti adulta nei muscoli di una pecora. [Secondo Bertram.]

I sarcosporidii delle pecore, oltre che nella muscolare dell'esofago, furono trovati in grande numero anche in altri punti. Bertram, confermando le esperienze dei pri-

mi osservatori, potette dimostrarli nei muscoli della lingua, della masticazione, del faringe, del laringe, nell'esofago, nei muscoli cervicali, intercostali, nel diaframma, nel cuore, nei muscoli addominali e lombali. Le forme più grandi si trovano, secondo Bertram, soltanto nei muscoli del faringe, del laringe, nell'esofago, nei muscoli della lingua e del palato molle. Alcuni autori ammettono che il pellicciaio e i muscoli addominali della pecora vengano pure affetti di preferenza dai sarcosporidii. Questa inesatta opinione risponde a ricerche macroscopiche fatte senza aver riguardo degli organi sopra menzionati. Pfeiffer osservò piccoli otricoli nei muscoli dell'occhio della pecora. Zürn dice anche di avere osservato due grandi otricoli nella dura madre di una pecora. Laulanié [1]) sopra 272 pecore affette da sarcosporidii, li ha trovato 6 volte sotto la pleura, 10 sotto il peritoneo e 27 sotto la pleura ed il peritoneo. In questi casi però si sarà anche trattato, come nell' esofago, di sarcosporidii situati prima nelle fibre muscolari, i quali, dopo la lacerazione delle fibre superficiali, sono pervenuti sotto la membrana sierosa.

Di particolare interesse è la presenza dei sarcosporidii sotto l'endocardo. Già v. Hessling [2]) aveva trovato (1854) queste formazioni nel miocardo dei ruminanti, e tanto dentro le fibre di Purkinje, come dentro il muscolo cardiaco stesso; parimenti v. Hessling dice di averli trovati negli strati dell' endocardo dalle cui fibre erano circondati. Inoltre Roloff [3]) li descrisse alla superficie interna dei ventricoli del cuore della pecora, come Kühn, v. Siebold ed altri. Il fatto quindi che Sticker [4]), nella sua comunicazione dell' anno 1886, pubblica un eguale trovato e senza poterlo spiegare chiaramente lo interpreta come un reperto particolare, ci insegna che Sticker non aveva familiarità, in generale, con l' oggetto delle sue ricerche e molto meno poi con la letteratura del medesimo.

---

1) Revue vétérinaire. 1884.
2) Zeitschrift für Wissenschaft. Zoologie V Bd. 1854.
3) Pütz, Zeitschr. f. prakt. Nat. Wiss. Bd. II.
4) Archiv f. wiss. u. prakt. Thierh. Bd. XII.

In occasione di altre ricerche (sulla lupinosi delle pecore) 15 anni fa ho spessissimo trovato queste formazioni sotto l'endocardo delle pecore, tanto nelle così dette fibre di Purkinje, come nelle sottoposte fibre muscolari del cuore. Come è noto le fibre di Purkinje (1845) sono particolari fibre muscolari grige disposte in forma di reticolo, le quali mostrano soltanto una parziale striatura trasversa, e perciò sembra che siansi arrestate ad un certo punto dello stato embrionale. Le si trovano in ispecie immediatamente sotto l'endocardo dei ventricoli, ma anche nel miocardo: rarissimamente si trovano nell'uomo: al contrario si riscontrano regolarmente nella pecora, ed anche nel cavallo, inoltre nel vitello, nel bue, nel porco, nella capra, nella martora, nel riccio, nel cane, nel pollo, nel colombo e nell'oca.

Fig. 26. Sarcosporidii nelle fibre di Purkinje, dal cuore di una pecora [ingrandimento: 100 diametri].

I sarcosporidii si trovano nelle fibre di Purkinje e sotto di esse, per lo più come formazioni ovali di uguale grandezza, nelle quali a forte ingrandimento si possono riconoscere tanto i corpuscoli falciformi, come la membrana involgente striata. Parimenti si trovano i sarcosporidii nel miocardo, dove io stesso li ho osservati di preferenza nella porzione periferica del muscolo cardiaco, come corti otricoli.

Rispetto all'importanza patologica dei sarcosporidii nelle pecore, nella letteratura esistono soltanto poche indicazioni, le quali potrebbero giustificare l'opinione che essi abbiano un'azione nociva. Pütz dice che egli in Halle ha trovato nella metà delle pecore macellate sarcosporidii in grande numero; giammai però potette costatare che i parassiti nei relativi casi avessero in qual-

che modo alterata la sanità del loro ospite. Winkler (1864) ha trovato in un grande numero di pecore, che d'ordinario morivano repentinamente, sarcosporidii lungo l'esofago. Però non fu assodato se questi erano la causa della morte. Dammann [1]) in una pecora di razza fina della età di 9 anni, morta per soffocazione, vide che essa albergava un grande numero di otricoli di psorospermi nell'esofago e nel faringe e, in minore quantità, nei muscoli del laringe e della base della lingua. Le pliche della mucosa aro epiglottidea erano, per la presenza dei parassiti, siffattamente infiltrate, che formavano un grande tumore il quale ostacolava l'entrata dell'aria. All'autopsia si scorgevano innanzitutto, dopo l'apertura del cavo addominale, 5 o 6 focolai giallicci in parte rotondi in parte ovali, della grandezza di un grosso pisello o di un fagiolo. Nella porzione toracica e cervicale dell'esofago vi erano nella muscolare circa 50 di siffatti esemplari, alcuni superficiali altri profondi. Essi per lo più avevano la forma e la grandezza di un piccolo fagiolo, ed erano paralleli, col loro asse longitudinale, alle fibre muscolari. Ancora più considerevoli erano le cisti dei muscoli del faringe, la cui mucosa come quella del laringe e del palato molle, si presentava fortemente infiltrata e tumefatta. Molto più rilevante era questa infiltrazione sull'epiglottide e sulle aritnoidi, ove le pliche della mucosa, addossate l'una contro l'altra, come grossi tumori tremolanti, chiudevano completamente l'adito del laringe. Un caso simile fu descritto da v. Niederhäu-

Fig. 27. Sarcosporidii nelle fibre di Purkinje del cuore di una pecora [ingrandimento: 500 diametri].

1) Virchow's Archiv. Bd. XLI.

sern[1]) in una capra, la quale varie volte aveva dimostrato fugaci alterazioni del respiro, e finalmente fu macellata. Anche qui si trovarono numerosi sarcosporidii nel connettivo circostante alla muscolare dell'esofago, negli strati profondi della muscolare stessa, ed anche nel connettivo della sottomucosa, nonchè forte infiltrazione ed arrossimento del faringe.

Molto interessanti sono anche due casi descritti da Roloff[2]). Nel primo caso trattavasi di una vecchia pecora, la quale per circa 6 settimane si era mostrata malaticcia e quindi morì. Si trovarono numerosi « noduli di psorospermi » nell'esofago e nei muscoli, sul costato e sulle pareti addominali, come pure nei muscoli profondi delle cosce. Nel secondo caso in una pecora di landa, la quale da 6 settimane, senza cause evidenti, e con appetito abbastanza buono era divenuta sempre più magra, si trovarono numerosi noduli di psorospermi nell'esofago e specialmente nel palato molle. Oltre a ciò vi era una sì grande quantità di otricoli di Miescher nella muscolare dell'esofago e nel corpo del miocardo che l'esofago stesso, e più ancora la superficie interna dei ventricoli, ove gli otricoli stavano immediatamente al disotto dell'endocardo, sembravano fittamente punteggiati. Gli otricoli esistenti nel cuore avevano forme svariatissime: erano rotondi, ovali, piriformi ecc. I numerosi otricoli dei muscoli del tronco, come di quelli delle cosce, erano per lo più allungati.

In tutti i cennati casi, a me sembra non dubbio il rapporto etiologico fra i sarcosporidii ed i fenomeni morbosi osservati. Posso anch'io pienamente confermare l'esistenza di casi particolari, come l'ultimo descritto da Roloff, in cui i sarcosporidii in grande numero si trovavano nel cuore. Durante il mio esercizio professionale nel dipartimento di Hoyerswerda, e più tardi anche in Halberstadt, ho ripetutamente sezionate pecore, morte coi sintomi di una cachessia progressiva, associata qualche volta ad uno stato idroemico, e nelle quali non si riscontrava altro che quei sarcosporidii nell'esofago, nei muscoli e parti-

---

1) Pütz. Zeitschrift f. prak. Nat. Wissenschaft. Bd. I.

2) Ibidem, Bd. II.

colarmente nel cuore. Il miocardo in tali casi era di aspetto bruno-grigio o del color della creta, molle. Per questo reperto da quel tempo io aveva marcato nel mio diario clinico, « causa della morte probabilmente gli otricoli di Miescher ». Ora sono di avviso che queste formazioni sicuramente erano la causa della malattia. Credo pure che, in casi come i precedenti, i sarcosporidii sarebbero giudicati ancora più spesso quale causa di malattia, se si eseguissero le corrispondenti ricerche, specialmente sul muscolo cardiaco.

Se un grande numero di sarcosporidii nei muscoli della pecora, ed in particolare anche dei suini, possa dar luogo anche ad emorragie ed a lacerazioni, dovranno dimostrarlo ulteriori ricerche. Io posso affermare, di accordo con Rieck, che le emorragie possono trovarsi nei porci e nelle pecore, siano grassi o magri, con frequenza in quei punti che sono la sede di predilezione dei sarcosporidii.

Blanchard[1]) ha riferito sulla presenza di cisti connettivali contenenti sarcosporidii in un canguro, morto nel 1884 nel Giardino delle Piante di Parigi. Si trovarono in quell' animale 50 cisti nel connettivo della sottomucosa del cieco; tutti i muscoli del corpo invece erano liberi. Le cisti avevano al centro piccole maglie, al margine maglie più grandi, piene di corpuscoli falciformi Blanchard, nella sua comunicazione, rassomigliò i germi falciformi a quelli dei coccidii. Essi, come le falciuole della Eimeria falciformis del topo domestico, potrebbero produrre mercè uno stadio intermedio ameboide una nuova infezione.

Sulla presenza dei **sarcosporidii nei muscoli degli uccelli**, Stiles[2]) ha di recente fatto osservazioni e descrive il suo trovato sotto il seguente sistema.

1. Balbiania Rileyi nov. sp., trovasi nel connettivo interstiziale dei muscoli delle anitre dell'America del nord;

---

[1]) Traité de zoologie medical 1889-90 — Pfeiffer, Krebs— und Zellenerkrangungen durch sporozoen, p. 136.

[2]) Notes on parasites. On the presence of sarkosporidia in birds. U. St. depart. of agric. Bureau of anim. industry 1893.

fusiforme, lunghezza mm. 1,6; larghezza mm. 0,48; cuticola non striata; spore con nucleo, lunghe mm. 0,012-0,014; ad un' estremità spesse e rotonde; all' altra acuminate.

2. Balbiania falcatula nov. sp.: simile alla B. Rileyi, ma contenente spore molto più piccole (0,005-0,006 mm.). Fusiforme, lunga mm. 1,3-3,2; larga 0,9 mm.: cuticola senza striature; abita nel Habia ludoviciana nell' America del Nord.

3. Sarcocystis falcatula, nov. spec. Nelle fibre muscolari dell'ospite del N. 2. Fusiforme, con cuticola striata, lunga mm. 2,4; larga mm. 0,152: spore falciformi, lunghe mm. 0,006.

Da altri autori sono stati anche pubblicati reperti sulla presenza dei sarcosporidii negli uccelli; fra gli altri Kühn e Rivolta [1]).

Se si volessero riassumere le osservazioni finora fatte, sull'importanza dei sarcosporidii come causa di malattie negli animali, si arriverebbe alla conclusione che essi, nelle ordinarie condizioni, non producono manifesti fenomeni clinici nè notevoli alterazioni patologiche. Solamente quando immigrano in grande numero in qualche organo o in determinati gruppi muscolari, o quando per malattie dell' animale ospite cessa la resistenza fisiologica delle parti circostanti ai sarcosporidii, questi si rompono e producono una estesa infezione generale, determinando in varia misura dimostrabili alterazioni cliniche ed anatomo-patologiche. Ed allora si potrà presentare innanzi tutto una miosite interstiziale dapprima acuta, poi cronica, con consecutiva degenerazione delle fibre muscolari. Nei casi leggeri, il processo interstiziale sarà lieve e fugace; mentre le fibre muscolari lasciano riconoscere un disgregamento granuloso. Le ulteriori ricerche dovranno però chiarire sotto quali determinate condizioni i sarcosporidii, così spesso osservati nelle fibre muscolari intatte, cominciano ad agire come causa morbosa.

---

[1]) La mia osservazione a pag. 37 del mio lavoro sui sarcosporidii, che cioè a Stiles sia sfuggito questo fatto è, come mi sono persuaso in seguito, inesatta. Sch.

V. Ordine: *Emosporidii* (Labbé 1894)

Considerazioni preliminari. Mentre i protozoi finora osservati nel sangue erano stati collocati in un ordine degli sporozoi — emosporidii —, ora secondo il sistema di Labbé [1]) si è formato un secondo ordine dei gimnosporidii o acistosporidii [2]), fra i quali, a causa della diversità delle forme germinali, si è distinta una particolare famiglia, quella degli emamebidi, che infettano a preferenza le cellule del sangue e gli organi emopoietici.

Innanzi tutto qui parleremo degli emosporidii. Gli emosporidii sono parassiti unicellulari del sangue, di forma allungata e struttura simile a quella delle gregarine; il parassita allo stato di germe cresce nei corpuscoli del sangue, nello stato adulto può vivere un certo tempo libero nel sangue e prima di moltiplicarsi penetra di nuovo nelle cellule del sangue e degli organi emopoietici; **dentro** agli elementi cellulari succede il disgregamento in un certo numero di germi (Wasielewski).

Per la tecnica della ricerca viene indicato da Wasielewski il seguente metodo. Si prende il sangue di rana e quando si è sicuri, con un preparato a fresco, della presenza dei parassiti, si circonda il covroggetti con uno strato di vaselina, o si osserva in gocce pendenti, oppure in tubi capillari. Commendevole è la colorazione in vita con il bleu di metilene (1 parte di bleu di metilene in 100 parti di soluzione fisiologica di sal di cucina; la soluzione viene aspirata attraverso il preparato mercè un pezzo di carta bibula). Per seguire la formazione dei germi, si conserva la milza di rana fortemente infetta nel liquido di Flemming e se ne fanno tagli o preparati per sfibramento. La fissazione e la

---

1) Parasites endoglobulaires du sang des vèrtèbres, in Archiv. de Zool. expér. 1894, p. 54–285.

2) La denominazione « acistosporidii » è stata introdotta da Wasielewski, perchè già esiste la designazione « gimnosporidii » per una famiglia delle gregarine.

colorazione dei parassiti del sangue si fa sul covroggetti Il covroggetti essiccato all'aria si passa sulla fiamma e poi si fissa nella soluzione di Flemming. La colorazione riesce meglio col bleu di metilene ed eosina. Secondo il metodo di Czenzinski, si mescola una parte di una soluzione acquosa concentrata di bleu di metilene (2 parti di soluzione acquosa concentrata di bleu di metilene e 4 parti di acqua) con due parti di una soluzione di eosina (eosina 1 parte, 100 parti di alcool a 60°) e si colora per 24 ore. Per la triplice colorazione serve la miscela di Delafield, ematossilina, fucsina acida o rosso di bengala, ed auranzia. Con questa miscela si colora in violetto oscuro la parte germinale cromatica, i corpuscoli normali del sangue e le inclusioni fagocitarie in arancio, ed i corpuscoli anemici in color feccia di vino, i contorni dei parassiti, i loro vacuoli e le granulazioni appariscono colorati in rosso vivace.

[Tecnica per la ricerca dei parassiti del globulo rosso. In un breve riassunto diamo qui la descrizione dei principali metodi di ricerca che, senza aver bisogno di ripetizioni ai singoli paragrafi, si adattano alla maggior parte se non a tutte le esigenze della pratica, tanto per la clinica che per le indagini da laboratorio.

Per ottenere il sangue il processo più semplice è quello di pungere una vena periferica se trattasi di animali e il polpastrello di un dito se trattasi di individui della nostra specie.

Quale che sia la regione eletta per ottenere il sangue, bisogna prepararla in modo speciale. Le vene del padiglione dell'orecchio si prestano benissimo per trarre poche gocce di sangue da un animale domestico; gli uccelli si pungono in una vena sotto-ascellare. Si rade accuratamente il pelo della faccia esterna del padiglione, in quella parte della superficie cutanea corrispondente alla vena che si vuol pungere, si lava più volte con acqua saponata e poi con acqua semplice bollita, quindi si asciuga completamente prima di pungere.

Preparati a fresco. Se la pelle, nel punto dove si pratica la puntura, è umida il sangue che spiccia si diffonde per la superficie cutanea, le emasie si mescolano all'acqua e, vulnerabili come sono, si deformano: invece quando la pelle è ben secca, il sangue si dispone sul foro della puntura in una goccia ben circoscritta e sporgente ed è facile raccoglierlo mettendo in contatto

con la sommità della goccia sanguigna una delle facce di un portoggetti, su cui, agendo rapidamente, le emasie non si deformano nel breve tempo che occorre per ricoprire il portoggetti con la lamina covroggetti.

Vi è appena bisogno di ricordare che il coproggetti ed il portoggetti debbono essere scrupolosamente nettati. Essendo dunque indispensabile asciugare la pelle dopo la lavanda con l'acqua, si consiglia di lavare ancora, prima con alcool e poi con etere, attendere che quest' ultimo si evapori completamente e poi si punge la pelle e la vena sottoposta.

Allestito il preparato con la maggior sollecitudine possibile, e ciò ha una grande importanza pel successo della ricerca, alcuni consigliano di deporre attorno ai margini del covroggetti uno straterello di paraffina per evitare la vaporizzazione e quindi lo essicamento del sangue raccolto tra le due lamine di vetro. In una preparazione estemporanea si può fare a meno di questa precauzione; poichè il sangue stesso, che si coagula ai margini del covroggetti a contatto dell'aria, costituisce un contorno otturante naturale, che contribuisce a mantenere fluida la massima parte dello strato ematico nel centro della preparazione per parecchie ore.

Ma quando si voglia esaminare a lungo il preparato, adoperando specialmente i forti ingrandimenti per rilevare le modificazioni di forma dei parassiti e i loro movimenti, è opportuno di stendere la paraffina ai margini del covroggetti per evitare che l'osservazione venga disturbata dai movimenti dei globuli, provocati dalla evaporazione marginale.

La difficoltà nell'allestire dei preparati convenienti consiste nella speditezza della manovra, che deve conciliarsi con la formazione di un sottilissimo strato di sangue tra le due superficie di vetro, in modo da avere sotto il campo del microscopio un solo strato di globuli. Perciò è necessario acquistare con ripetute prove la necessaria abilità pratica, essendo preferibile ad ogni altro procedimento quello dell'esame del sangue fresco senza aggiunta di alcun mestruo.

Von Jaksch, per facilitare la preparazione, ha proposto di pungere la pelle attraverso una goccia di soluzione fisiologica di cloruro sodico (0,70 %). Il sangue uscendo dai capillari o dalla vena si mescola alla soluzione salina che, come è noto, contribuisce a far conservare ai globuli la loro forma. Ma l'aggiunta del cloruro di sodio, per quanto sia indifferente allo stato delle emasie, costituisce sempre una modificazione dell'ambiente sanguigno e può forse disturbare l' osservazione di importantissime particolarità biologiche, come il movimento dei microrganismi, dei flagelli ecc.

Un impaccio, per la facile ispezione delle singole emasie, è co-

stituito dalla speciale posizione che prendono i globuli fuori dei vasi, la disposizione cioè *a pile*, che rende difficilissimo, se non impossibile, vedere gli elementi parassitarii nei globuli. A questi inconvenienti si ripara soltanto con una preparazione in cui lo strato di sangue sia sottilissimo, poichè allora i globuli, dopo breve tempo, si adagiano sul piano per una delle loro facce. È mestieri quindi fare parecchi preparati ed esaminare quello che meglio corrisponde alle esigenze dell'esame.

I movimenti dei microrganismi endoglobulari non sono ben visibili che a conveniente temperatura. Perciò le preparazioni ben riuscite si esaminano sopra un tavolino riscaldabile, che trasmetta al preparato una temperatura di 37°-38° C. — Laveran afferma che il tavolino riscaldabile non è indispensabile.

Un metodo anche facile per lo studio dei protozoi nel sangue fresco è stato suggerito la Danilewsky. Questi allestisce dei tubi capillari schiacciati, in cui facilmente si introduce il sangue per capillarità. Si chiudono con paraffina le due estremità e la preparazione è allestita.

Garlinski ha suggerito un altro metodo per la ricerca dei parassiti nel sangue.

Si riempie una piccola pipetta del liquido indifferente che si adopera per diluire il sangue nella numerazione dei globuli: poi si aspira con la maggiore rapidità possibile una goccia di sangue che si mescola da sè col liquido indifferente. Una piccola porzione della miscela si trasporta su di un portoggetti e vi si versa una soluzione concentrata di sublimato, alla cui azione il sangue resta esposto per pochi minuti: così gli elementi morfologici, senza che se ne alteri la forma, si fissano. Si lava con acqua, si tratta per qualche minuto con alcool assoluto e poi di nuovo con acqua. Segue poi la colorazione.

L'ingrandimento sufficiente per la ricerca dei parassiti endoglobulari è di 600-700 diametri. Gli ingrandimenti più forti, sino a 2000 diametri, vengono adoperati per lo studio dei dettagli. A causa della grande trasparenza dei parassiti dei globuli, si cerca di evitare, nell'indagine microscopica, l'illuminazione troppo intensa, come quella che si ottiene con l'apparato di Abbe.

Celli e Guarnieri (Annali di Agricoltura 1899) hanno colorato gli elementi parassitarii nel sangue fresco mercè il bleu di metilene sciolto nel liquido ascitico; la colorazione si fa lentamente, poichè occorrono circa due ore di contatto nella camera umida, ma si rilevano nei parassiti globulari certi dettagli, che non appariscono nei preparati colorati a secco. I corpi ameboidi del sangue malarico, preparati in tal maniera, mostrano uno spazio centrale chiaro, nel quale si trovano talvolta uno o due corpuscoli più fortemente colorati (nuclei).

Preparati con sangue essiccato. **Malassez** commenda in modo speciale questa specie di preparati, i quali, quando sono ben fatti, permettono un conveniente esame microscopico e sono conservabili per luugo tempo. I preparati a secco sono altresì da raccomandarsi per la colorazione degli elementi parassitarii. Occorre, per fare delle buone preparazioni, por mente ad alcune norme di massima: nel distendere il sangue sui vetrini, evitare lo schiacciamento per comprensione dei globuli, procedere con grande celerità per sottrarre le emasie ancor fresche all' azione dell' aria, attendere che l'essiccamento dello strato di sangue avvenga alla temperatura ambiente, non adoperar mai l'azione della temperatura superiore a 57° C. prima che il sangue sia completamente secco.

Si procede pel resto nella maniera seguente (Laveran):

1.° Lavate con cura alcuni covroggetti nell'acqua semplice o, se bisogna, in soluzione acquosa di acido cloridrico, e poi con l' alcool.

2.° Fate uscire mercè puntura, con ago o lancetta sterilizzati, una goccia di sangue.

3.° Raccoglietc la goccia di sangue toccandola con una faccia del covroggetti.

4.° Adattate subito sulla faccia del covroggetti imbrattato di sangue un secondo covroggetti, in modo che il sangue si distenda in uno strato sottile ed uniforme tra le due lamine.

5.° Fate scorrere una lamina sull'altra, fino a separarle; agitatele breve tempo nell'aria o sopra una fiamma di lampada ad alcool affinchè il sangue si dissecchi rapidamente.

6.° Avvolgete i covroggetti in carta, su cui si scrivono le indicazioni necessarie.

Il sangue sui covroggetti si può anche distendere mercè un filo di platino, nella maniera che si pratica per allestire i preparati di sangue per la ricerca dei batterii.

Questa specie di preparazione è sopratutto indicata per la colorazione dei parassiti; ma prima di adoperare i bagni coloranti è mestieri fissare i globuli; e perciò (Nikiforoff) si immergono per pochi secondi le lastrine in una miscela di alcool ed etere a parti eguali, si tolgono dal bagno e si fanno asciugare. Ma questo metodo di fissazione non tollera l'uso di mezzi coloranti molto acidi o glicerinati, e quindi bisogna talvolta ricorrere ad altri espedienti; perciò Kroenig ha consigliato l'azione continuata per due ore del calore secco a 115 C.: per la colorazione semplice, come quella al bleu di metilene, basta fissare i globuli con l'azione della temperatura di 100 C. a secco per 25 a 30 minuti primi.

I vapori di acido osmico in soluzione acquosa al centesimo fissano pure bene le emasie.

Metodi di colorazione. Un processo semplice e molto spiccio è il seguente: stendete il sangue in sottile strato sopra un vetro portoggetti, essiccate e fissate in bagno di alcool ed etere; asciugate all'aria, distendete sul sangue alcune goccie di soluzione acquosa concentrata di bleu di metilene; dopo trenta secondi lavate in acqua, fate scolare l'eccesso di acqua, rimovetene i residui asciugando la preparazione con strisce di carta velina, mettete direttamente sul sangue colorato una goccia di olio di cedro ed osservate con la lente ad immersione senza usare il covroggetti.

Questo metodo si esegue rapidamente e dà subito all'osservatore la nozione di massima se il sangue è o non è infetto. In caso negativo è opportuno allestire un altro vetrino. Acquistata la certezza dell'infezione dei globuli, si procederà alla confezione più accurata dei preparati ed all'applicazione dei metodi coloranti.

Koch suggerisce il seguente processo (Deutsche med. Wochenschrift, Bd XXVI, N.° 49-50). Si pone una goccia di sangue, quanto una testa di spillo, sopra un covroggetti; col margine di un altro covroggetti, tenuto obliquamente sul primo, si distende il sangue in uno strato il più che è possibile sottile ed uniforme. Si asciuga all'aria, si riscalda leggermente, si immerge per 20 minuti nell'alcool assoluto, si asciuga; poi si pone nel bagno di una soluzione allungata di bleu di metilene e borace (5:100 di borace e 2:100 di bleu di metilene). La soluzione si allunga con l'acqua fino ad essere trasparente in uno strato dello spessore di un centimetro; si lava poi nell'acqua finchè il preparato acquisti una soluzione bleu verde, si asciuga e si osserva nell'olio di cedro.

Metchnikoff ha suggerita la doppia colorazione con bleu di metilene ed eosina. Il covroggetti col sangue disseccato e fissato s'immerge per mezzo minuto primo in una soluzione acquosa di eosina (1:100) si lava in acqua distillata e si essicca: si immerge poi in una soluzione acquosa concentrata di bleu di metilene, dopo un lavaggio in acqua si secca e si monta in balsamo. La durata del bagno nel bleu di metilene in media è di mezzo minuto; ma si noti che il sangue seccato da molto tempo si colora più lentamente e che il bleu di metilene non ha sempre lo stesso potere colorante. Con questo metodo i parassiti si colorano in bleu più pallido dei nuclei dei leucociti; qualche volta la tinta è violacea. I globuli rossi si tingono con l'eosina: quelli che contengono i parassiti si colorano meno vivamente. Se dura troppo il bagno di eosina, la successiva colorazione col bleu di metilene riesce male.

Per maggiore speditezza si può adoperare un bagno unico con una miscela di eosina e bleu di metilene.

A gr. 100 di soluzione acquosa concentrata di bleu di metilene aggiungete poche gocce di alcool assoluto e mezzo grammo di eosina. Sterilizzata al calore, questa soluzione si conserva a lungo.

Riscaldate in un vetrino di orologio un poco della suddetta miscela: immergetevi il vetrino per 10–15 minuti primi, lavate in acqua, seccate e montate in balsamo (Hochsinger).

Un metodo alquanto diverso è il seguente (Sforza). Il bagno colorante si prepara così:

Soluz. acquosa concentr. di bleu di metilene . . . . c. c. 40
Soluz. alcoolica di eosina (eosina gr. 0,25; alcool a 70° c. c. 100). c. c. 20
Acqua distillata . . . . c. c. 40

Immergete per 10–15 minuti il covroggetti nell'alcool assoluto, e poi passatelo nella soluzione colorante in cui rimane per 24 ore a 37°C. Lavate in acqua, seccate e montate in balsamo.

Romanowsky ha utilizzato la miscela di bleu di metilene ed eosina per colorare i nucleoli degli ematozoarii.

Il covroggetti, dopo essere stato per un' ora alla temperatura secca di 105-110°C., si immerge per due ore nel seguente bagno colorante che si prepara nell'atto di servirsene, senza filtrarlo:

Soluzione acquosa satura di bleu di metilene. p. 2
Soluzione acquosa di eosina, 1:100. . . . » 5

Poi si lava, si secca e si monta nel balsamo. Con questo metodo, quando la preparazione è ben riuscita, i nucleoli si colorano in rosso-violetto, il protoplasma degli ematozoarii in bleu.

Il bleu di metilene al borace, preparato dal Sahli, è stato impiegato da Malachowski. Il preparato, fissato con la permanenza di pochi minuti nell' alcool assoluto, si lascia per 24 ore nel bagno colorante:

Soluz. acquosa concentrata di bleu di metilene p. 24
Soluzione di borace al 5:100. . . . . » 16
Acqua distillata . . . . » 40
Si filtri dopo 24 ore.

Per ottenere la doppia colorazione si aggiunge al bagno un poco di eosina. Il preparato lavato in acqua e poi seccato, si monta in balsamo. Gli ematozoarii si colorano in bleu, i nucleoli ed i nuclei dei leucociti in rosso-violetto; il protoplasma dei leucociti mononucleati è violetto, quello dei leucociti polinucleati è bleu.

Per colorare i nucleoli ed i flagelli si raccomanda il metodo di Sacharoff. Ad una soluzione acquosa concentrata di bleu di metilene si aggiunge la metà del suo volume di acqua e poi vi si versa a poco a poco una soluzione acquosa (1:100) di eosina fino a che si presenta un precipitato granuloso. Se il precipitato non si forma, il bleu di metilene non serve allo scopo. Dal momento in cui apparisce il precipitato si aggiunge l'eosina a goc-

cia a goccia, prelevando, dopo l'aggiunta di ogni goccia, un poco di miscela, mercè una pipetta, per deporla sopra un vetrino col sangue disseccato. Un certo numero di questi preparati provvisti del liquido colorante si lasciano per 24 ore nella camera umida. Poi si lavano si seccano e si montano in balsamo. Il metodo mira a colorare i preparati con una miscela in cui l'eosina si trova in proporzioni diverse.

Un altro reattivo colorante per gli ematozoarii è la thionina, la quale in soluzione acquosa recente (1:100) colora lentamente: in soluzione fenicata, vecchia, colora rapidamente.

Thionina fenicata (M a r c h o u x):

Soluzione satura di thionina in alcool a 60°	c. c. 20
Acqua fenicata 2:100	c. c. 100

da adoperarsi non prima di 15 giorni.

Pochi secondi bastano per colorare i preparati. I parassiti però non si scorgono se la colorazione è troppo intensa In un preparato ben riuscito le emasie debbono avere una tinta verde o violetto pallido. In un preparato fissato nell'alcool assoluto e colorato con la thionina fenicata, i nuclei dei globuli bianchi e gli ematozoarii prendono una tinta rossastra o rosso-violacea.

I metodi, in cui prima della colorazione si distruggono le emasie, non sono consigliabili, se non per la ricerca delle semilune di L a v e r a n.

G r a s s i, F e l e t t i e M a n n a b e r g adoperano per la colorazione dell'ematozoario della malaria, l'ematossilina.

Metodo di M a n n a b e r g (Die Maliariaparasiten, p. 16). Bagnate per 5 minuti il preparato con sangue essiccato in acqua distillata, asciugate; immergete il preparato, fino alla scomparsa completa dell'emoglobina in una soluzione di acido acetico (acido acetico 1 goccia; acqua distillata 20 c. c.): fissate il preparato tenendolo due ore nella soluzione picro-acetica (soluzione acquosa concentrata di acido picrico, p. 30; acqua distillata, p. 30; acido acetico cristallizzabile, p. 1); passate il preparato in alcool assoluto; dopo due ore portatelo nella soluzione di ematossilina ed allume (soluzione vecchia di ematossilina in alcool assoluto [10:100], p. 1; soluzione di allume ammoniacale [0.5:100], p. 2) e lasciatelo nel bagno colorante 12-24 ore. Passate il preparato in alcool cloridrido (acido cloridrico gr. 0,25; alcool a 75° gr. 100) e poi in alcool ammoniacale (ammoniaca gocce 3; alcool a 75° c. c. 10): lavate in alcool ad 80°, seccate e montate in balsamo.

Con questo metodo i parassiti ed i leucociti si colorano in bleu, le emasie sono incolori, i nucleoli dei parassiti assumono una tinta più carica di quella del protoplasma; i nuclei restano incolori.

Il metodo di Thin con l'emateina ed eosina o con l'emateina e cocciniglia di Meyer dà risultati meno soddisfacenti del bleu di metilene ed eosina.

Invece il metodo, consigliato anche da Thin per la ricerca delle semilune, facilita l'esame del sangue. Una goccia di una soluzione satura di verde di metile addizionata di acido acetico ad 1:100 si mescola con una goccia di sangue: le semilune prendono una tinta verdastra.

Il violetto di genziana è raccomandato per la colorazione dei flagelli: si allestiscono varii preparati con sangue fresco: uno si esamina al microscopio, mentre gli altri son mantenuti nella camera umida. Allorchè sotto al microscopio si veggono apparire i flagelli, si fa seccare il sangue degli altri preparati, che vengono poi colorati in una soluzione acquosa di violetto di genziana (Sacharoff).] *g. m.*

Storia. Secondo i dati esistenti nella letteratura, E. Ray Lankester [1]) (1871) ha pel primo richiamata l'attenzione sui parassiti che si presentano nel sangue delle rane ed indicati, fin da quel tempo, i loro rapporti con le gregarine. Egli li paragonò con le pseudonavicelle delle gregarine e li designò come Drepanidium ranarum. L'autonomia dei drepanidii fu però dimostrata [2]) solamente più tardi (1885) dai numerosi lavori di Danilewsky [3]). Più tardi poi J. Gaule [4]) (1880), con i suoi lavori sopra particolari formazioni che si trovano nel sangue delle rane, dei tritoni e delle tartarughe, richiamò di nuovo l'attenzione su questi parassiti del sangue. Gaule non riconobbe affatto la natura di queste formazioni, da lui denominate vermicciattoli del sangue — cistozoi —; ma affermò che essi si presentavano in tutte le cellule come parte normale del protoplasma e come costituente comune della vita animale.

---

1) Quart. Journ. microsc. science 1871.

2) Per gli studii speciali sugli ematozoì e per la letteratura rimandiamo al lavoro di Laveran et Blanchard « Les hématozoaires de l'homme et des animaux » Paris 1895 (Reuff e Cie).

3) Die Haematozoen der Kaltblüter. Archiv f. mikr. Anat. 1885.

4) Ueber Blutwürmchen, welche aus den Froschblutkörperchen auswandern. Archiv f. Anat. u. Phys. 1880.

[Dopo Gaule e Ray Lankester, hanno studiato questi elementi, la cui natura parassitaria fu presto dimostrata ed accettata, Wallerstein, Kruse, Danilewsky, Chalachnikow, Labbé ecc., e furono denominati sporozoarii (Wallerstein), emogregarine (Kruse), pseudovermicoli (Danilewsky)].

g. m.

Seguirono poi le osservazioni di Laveran (1884) sulla presenza di particolari formazioni nel sangue dei malarici, e finalmente numerose comunicazioni sui parassiti del sangue negli uccelli ecc. di Grassi e Feletti [1], Celli, Sanfelice [2] e Kruse [3].

Distribuzione e sede degli emosporidii. Gli emosporidii finora sono stati trovati soltanto negli anfibii, nei rettili e negli uccelli, non però nei pesci e nei mammiferi. Più di frequente sono infette le rane: albergano poi spesso questi parassiti anche nelle testugini di acqua dolce e nelle lucertole. Fra gli uccelli si sono osservati gli emosporidii nella civetta e nella pica, mentre la maggior parte degli altri parassiti del sangue degli uccelli appartengono all'altro, di già cennato, ordine degli sporozoi, agli acistosporidii o ai flagellati. Secondo le osservazioni finora fatte, pare che gli emosporidii degli animali a sangue freddo si presentano specialmente in Russia, in Inghilterra, in Germania, in Italia ed in Francia: mentre in Italia ed in Russia, più spesso che altrove, sembra che siano affetti gli uccelli.

La sede dei parassiti è nel sangue, in parte nei costituenti cellulari del sangue e in parte nel plasma. Di preferenza han sede nei corpuscoli rossi, più di rado nei corpuscoli bianchi. Naturalmente i parassiti, con i corpuscoli del sangue da essi inficiati, arrivano anche in determinati organi, di preferenza nel midollo delle ossa e nella milza. Di alcune specie di esmosporidii vengono trovate le cisti, che formano i germi, soltanto nella milza o nel midollo delle ossa. I corpuscoli rossi del sangue inficiati diventano pallidi e più grandi (distesi).

---

1) Atti Accad. Gioeniana sc. natur. Catania 92-93.

2) Fortschritte der Medizin. 1891.

3) Virchow's Archiv, Bd. 121. Hyg. Rundschau 1892, p. 461.

Per la forma gli emosporidii, allungati, vermiformi, terminanti in punta alle due estremità o rigonfiati a mò di clava ad un estremo, rassomigliano alle gregarine monocistidee, colle quali dapprima sono stati scambiati. Coi movimenti di cui sono dotati si pronunziano svariati cambiamenti di forma; i movimenti non sono ameboidi, ma rassomigliano completamente a quelli delle gregarine. In essi si può inoltre distinguere l'èctoplasma anisto, l'endoplasma finamente granuloso ed il nucleo rotondo od ovale. Come constatò Labbé, le deboli correnti galvaniche arrestano i movimenti e cagionano tosto la distruzione del protoplasma. La loro mobilità viene paralizzata dal freddo ed a temperatura molto bassa (sotto zero) il protoplasma viene distrutto. Con liquidi stupefacienti (acqua di cloroformio, cloridrato di cocaina, idroclorato di morfina, 1.0 : 1000; idrato di cloralio 2.0:1000) i parassiti perdono la mobilità.

Moltiplicazione e sviluppo. La moltiplicazione degli emosporidii avviene dentro l'animale ospite o dentro la cellula ospite, oppostamente alle gregarine, le quali per lo più formano spore fuori dell'ospite o liberamente nella cavità del corpo. Gli emosporidii adulti si tramutano innanzitutto in cisti; le cisti si trovano di preferenza nella milza, nel fegato e nel midollo delle ossa, e solo di rado nel sangue circolante (Wasielewski). Nelle cisti poi comincia per divisione del nucleo lo sviluppo dei giovani emosporidii. I germi (sporozoiti) posseggono una forma ovale allungata, ovvero leggermente falcata (Labbé). Arrivati nel sangue i germi penetrano poi, ad uno o a due, dentro i corpuscoli rossi, e di poi gli emosporidii adulti spesso rompono la cellula ospite e vivono per qualche tempo liberi nel sangue.

Gli emosporidii per moltiplicarsi, dopo la copulazione di due individui, rientrano in una nuova cellula ospite per ricominciare il ciclo dello sviluppo. Con la lacerazione del sottile involucro della cisti può avvenire il versamento e la diffusione dei germi nel plasma sanguigno.

Per quale via e sotto quale forma gli emosporidii abbandonano il loro ospite ed infettano altri animali non è ancora perfettamente chiarito.

Siccome i parassiti viventi furono trovati anche nello intestino delle rane, così la diffusione potrebbe forse avvenire per mezzo dell' alimento.

Infezioni artificiali finora sono riuscite soltanto trasportando il sangue infetto sopra animali della stessa specie. I germi, mancando dell'involucro protettivo della spora, non possono vivere a lungo fuori dell'ospite.

Divisione. Labbé distingue tre specie: Drepanidium; Caryolysus, e Danilewskya.

La prima specie: Drepanidium Ray Lankester porta i caratteri dell'ordine. Sono parassiti delle cellule del sangue, della forma delle gregarine, con le due estremità acuminate. Lo sviluppo comincia dentro ai globuli, poi succede uno stadio libero nel sangue. La formazione delle spore è sempre intracellulare quasi sempre intraglobulare.

Nell'estate ed in autunno, per lo più si presentano cisti con microspore, nell' inverno e nella primavera anche cisti con macrospore. Il parassita si muove vivacemente nel plasma e sembra che non eserciti particolare azione sui corpuscoli del sangue.

[Questi ematozoarii presentano una fase endoglobulare ed un' altra libera nel plasma.

a) Fase endoglobulare. Nei preparati a fresco si vedono, dentro le emasie, specie di vacuoli, di forma e dimensioni variabili, contenenti granuli brillanti; le emasie non hanno ancora subito alcuna alterazione. Il bleu di metilene colora i nuclei dei globuli e gli elementi endoglobulari, e ciò indica che quelle immagini rassomiglianti a vacuoli, sono dei corpi protoplasmatici; i più piccoli dei quali misurano 3–4 μ e, crescendo, raggiungono in lunghezza 10 μ (Laveran). A questo momento il parassita assume forma cilindrica, un poco affilata alle due estremità; contiene un nucleo ed un nucleolo. Essi stanno sempre fuori del nucleo dei globuli, per lo più parallelamente all' asse maggiore del nucleo.

Giunti al suo sviluppo completo acquistano un movimento sempre più marcato fino ad uscire da una lacerazione dell' emasia che si deforma e si riduce in frammenti.

b) Forme libere. I parassiti liberi sono lunghi 8 – 10 μ: sono cilindrici nella parte mediana, e hanno le estremità, una più affilata dell'altra. In generale sono incurvati, posseggono un nucleo rotondo o ellittico e sono dotati di movimenti di progressione e movimenti in sito.

Celli (La Malaria, Roma 1899) per primo descrisse nell'emosporidio della rana quella fase di vita endoglobulare che termina con la moltiplicazione per gimnospore.

Non è ancora noto, nella fase libera nel plasma, quali siano i macro e quali i microgameti, ed in quale ospite definitivo si completi la vita di questi emosporidii.

Secondo Grassi e Calandruccio se ne distinguono tre specie: Drepanidium ranarum; Dr. magnum; Laverania ranarum.

Labbé ne distingue cinque specie Dr. princeps; Dr. monilis; Danilewskya Krusei; Dactylosoma splendens, Cytamoeba bacterifera.

Secondo Labbé, i drepanidii hanno una forma gregarinica ben definita; non sorpassano in lunghezza i tre quarti di un globulo rosso. La sporulazione è sempre endoglobulare e si fa per cisti di due specie a macro ed a microsporozoiti]. *g. m.*

Se ne distinguono finora tre generi.

a) Drepanidium princeps Labbé [1] (Drepanidium ranarum Lankaster): si presenta nel sangue delle rane come piccole formazioni vermiformi, lunghe 15 μ, che eseguono movimenti elicoidi fra i corpuscoli del sangue. Dentro ai parassiti, forniti di un nucleo, vi sono uno o due vacuoli. I parassiti si vedono ora nei corpuscoli del sangue, ora fuori di essi. Si trovano, oltre che nei corpuscoli rossi, nei leucociti, nelle cellule della milza e del midollo delle ossa, e per avventura anche nei nuclei cellulari. Il D. princeps è diffuso in tutta Europa.

[Labbé dice di aver osservata in questi parassiti una coniugazione di due individui, dalla quale risulta una sola formazione di dimensioni maggiori. Quando un drepanidio adulto si trova nelle condizioni volute per moltiplicarsi, rientra in un globulo si arrotonda e forma una cisti in cui si sviluppano gli sporozoiti]. *g. m.*

b) Drepanidium monilis Labbé. Questo parassita si osserva quasi soltanto nelle rane d'Italia, e non di altre contrade d'Europa. Esso è stato denominato da Labbé monilis (moniliforme = forma di collana) perchè nel movimento si presentano intumescenze, che si alternano.

---

[1]) Arch. Zoolog. expériment. 1894.

con strozzamenti. Il parassita ha un nucleo grande, vescicolare ed abbondante protoplasma granuloso: mancano i vacuoli. Il D. monilis si presenta quasi soltanto nei corpuscoli rossi del sangue, qualche volta anche negli ematoblasti, di rado nei leucociti.

c) Drepanidium avium Danilewsky, s. Pseudovermiculus avium, s. Haemogregarina avium. Danilewsky.

Sono grandi parassiti della forma delle gregarine (lunghi 10–17 μ), i quali per i loro movimenti vermiformi associati a strozzamenti trasversali, rassomigliano agli altri drepanidii. La moltiplicazione si fa in cisti endoglobulari. Tali cisti sono state trovate anche con 5-10 germi nella milza. Qualche volta prevalgono nel sangue delle civette, della pica e della cornacchia selvatica.

[Dactylosoma splendens è un parassita endoglobulare della *Rana esculenta*: ha forme allungate in dito di guanto e forme ameboidi a corti pseudopodii. La sporulazione dà 5-12 sporozoiti disposti a rosetta o a ventaglio attorno ad un residuo.

Cytamœba bacterifera è interpretata da Metchnikoff e Gabritchewsky come una forma larvare dei drepanidii.

Le stagioni esercitano una grande influenza sulla presenza e sulle forme degli sporozoarii nel sangue della rana; in autunno ed in estate si trova il maggior numero di animali infesti].

g. m.

Delle due specie, Caryolysus-Labbé è noto soltanto il genere Caryolysus lacertarum Labbé (Haemogregarina lacertarum Danilewsky).

Questi parassiti vivono nel sangue delle lucertole (Lacerta viridis, muralis, ocellata). Gl'individui adulti sono grandi 11–14 μ, hanno la forma di una gregarina e con la loro presenza distruggono i corpuscoli del sangue. La formazione delle spore avviene entro le cellule sanguigne e dopo la formazione di cisti.

La terza specie: Danilewskya contiene tre generi: D. Lacazei, D. Stepanowii e D. Krusei.

Anche questi parassiti delle cellule del sangue mostrano una pronunziata forma di gregarine, raggiungono la lunghezza doppia di un corpuscolo rosso, su cui eserci-

tano soltanto influenza meccanica, senza provocare particolari alterazioni.

Danilewskya Lacazei (Labbé) (Haemocytozoon clavatum) vive nel sangue delle lucertole. I parassiti adulti della lunghezza di 25-28 μ hanno forma di verme e un distinto nucleo in una estremità.

Danilewskya Stepanowii (Hæmogregarina Stepanowii): vive nel sangue delle testugini (Cistudo europæa).

Danilewskya Krusei (Labbé): vive nel sangue delle rane.

[Ematozoarii endoglobulari delle lucertole. Nel sangue delle lucertole (*L. viridis*, *L. agilis*) Danilewsky e Chalachnikow hanno visto molto spesso gli eritrociti invasi da elementi parassitarii, che qualche volta trovansi liberi nel plasma. Dentro i globuli l'ematozoario si mostra dotato di movimenti rudimentali di flessione, che si apprezzano meglio riscaldando il preparato microscopico: invece nei parassiti liberi i movimenti sono più sensibili. Inoltre nel sangue delle rane si veggono elementi protoplasmatici molto più piccoli dei leucociti ($^1/_4$) che rappresentano forse la prima fase di sviluppo del parassita. La frequenza di questi ematozoarii varia molto con la provenienza delle lucertole e con le stagioni.

Ematozoarii endoglobulari della testugine (*Emys lutaria*). Si presentano prima sotto forma di macchie oblunghe, più raramente arrotondate, incolori, disposti a fianco al nucleo; contengono alcune granulazioni brillanti, ma sono sempre sprovvisti di pigmento. Ad uno stadio più avanzato dello sviluppo prendono la forma di un vermicciattolo trasparente incolore, immobile (Laveran). Più tardi il parassita si fornisee di un nucleo e si allunga sorpassando la lunghezza del globulo e si adatta alle forme del medesimo ripiegando le sue estremità. Giunto allo sviluppo completo, diventa mobile ed abbandona l'emasia: nel plasma esegue movimenti elicoidali.

Dentro ai globuli si vedono pure delle forme ovalari che si segmentano e danno origine agli sporozoiti.

Ematozarii endoglobulari dei rettili. Billet ha trovato ematozoarii endoglobulari in tre specie di rettili al Tonchino: nel *Python reticulatus* (L.), nel *Bungarus fasciatus* (L.) e nel *Tropidonotus stolatus*. Dal punto di vista etiologico è interessante rilevare che queste tre specie di rettili vivono nelle terre alluvionali e nella melma paludosa.

Gli ematozoarii di questi rettili non si rassomigliano: nel *Python reticulatus* il parassita è molto lungo e ripiegato su sè stesso

e talvolta si presenta sotto forma di cisti voluminosa con granulazioni, che Billet interpetra come sporozoiti. Nel *Bungarus fasciatus* sono più piccoli ed appariscono come elementi falciformi simili alle semilune del sangue dei malarici]. *g. m.*

Kruse [1]) però giustamente fa osservare che non vi è una sufficiente ragione per fare dei parassiti del globulo rosso delle rane una divisione frazionata in ordini, specie e generi, come ha proposto Labbé. Si potrebbe piuttosto ammettere o un polimorfismo, nel senso p. e. di una generazione alternante, o considerare le diverse forme come varietà affini di una sola specie. Senz'altro, ciò sarebbe chiaro per i così detti drepanidii (princeps, monilis, magnum). Il così detto Dactylosoma, che si allontana maggiormente dal tipo, è da interpetrarsi come la forma più semplice, la quale, prima del suo sviluppo in vermicciattolo del sangue, ha subito un arresto di sviluppo.

[Laveran (Traité du paludisme 1898, p. 447) ritiene che molte delle specie ammesse da Grassi e Labbé non siano che aspetti differenti dello stesso parassita e deplora la confusione dei nomi, che rende molto imbarazzante lo studio di questi argomenti]. *g. m.*

VI. Ordine: *Acistosporidii*

(Gymnosporidii, Labbé 1894)

Gli acistosporidii sono parassiti cellulari di struttura ameboide; prima della formazione intracellulare del germe non si circonda **mai di un involucro.** La moltiplicazione avviene per disgregamento del plasma arrotondato in numerosi germi, i quali o posseggono una forma costante falcata o una forma mutabile, ameboide (Wasielewski).

Distribuzione, sede, forma, struttura e sviluppo. Gli acistosporidii, secondo le osservazioni che si son fatte finora, si presentano soltanto nei vertebrati. Sono stati più di frequente osservati negli uccelli, nelle rane, poi anche nel sangue dei bovini e delle pecore e special-

[1]) Flügge, Die Microorganismen. 3 Aufl. Bd II, 1896, p. 658.

mente nel sangue dell'uomo, come causa della malaria (scoperti da Laveran, 1880). Per lo più si tratta di endemie ed enzoozie. Difatti per ciò che riguarda la malaria è noto che questi parassiti si trovano in determinate regioni, particolarmente dei tropici e delle zone temperate; e anche come causa della così detta febbre del Texas dei bovini, essi si trovano pure in determinate contrade. Con la trasfusione del sangue la malattia può essere ad arte trasmessa da un animale all'altro della stessa specie.

Gli acistosporidii vivono sempre nelle cellule da essi una volta inficiate. I germi perfettamente maturi allora passano in libertà per breve tempo, quando cercano cellule ospiti adattate. Come gli emosporidii, coi quali prima furono riuniti sotto il nome di «Ematozoi» o «Emozoarii» essi vivono parassiti a preferenza nei corpuscoli rossi del sangue ed anche nei leucociti, nelle cellule della milza e del midollo delle ossa. Accidentalmente si trovano anche alcuni esemplari nei reni nel fegato e nell'epitelio intestinale.

L'azione patogena si sviluppa lentamente, perchè i parassiti quasi sempre sono più piccoli della cellula ospite invasa e le conseguenze nocive si producono soltanto per la larga distruzione nei globuli del sangue. I parassiti hanno una grande simiglianza con le amebe. Nello stato di completo sviluppo o posseggono prolungamenti ameboidi, o hanno forma allungata. Allo stato fresco sembrano quasi completamente ialini. L'endoplasma mostra struttura alveolare e contiene il nucleo di cromatina, che esiste nel germe ed il nucleo vescicolare che si trova negli esemplari completamente sviluppati. Oltre al nucleo, il protoplasma contiene ancora pigmento finamente granuloso o cristallino, di color nero, giallo ocra o rosso di fuoco, prodotto dalla distruzione dell'emoglobina. Questo contenuto pigmentale è caratteristico per gli acistosporidii, particolarmente degli animali a sangue caldo.

Il movimento in sito, che nei giovani individui è vivacissimo, si effettua emettendo e ritirando corti e lunghi prolungamenti. Nei preparati freschi di sangue di

animali inficiati, si possono osservare formazioni mobilissime, le quali sono fornite di prolungamenti flagelliformi che oscillano vivacemente.

Si sono descritti questi elementi come forme di polymitus. Grassi, Feletti, Celli, Sanfelice e Labbé sono di opinione che il polimito sia un fenomeno di degenerazione. Esso, secondo Labbé si mostra soltanto nei preparati in conseguenza di alterazioni fisiche e chimiche subìte dal sangue. Nei preparati freschi i corpuscoli del sangue inficiati si dissolvono rapidamente, il parassita assume forma globosa e sulla sua superficie si presentano ben tosto 1-10 prolungamenti flagelliformi che si muovono vivacemente. Dopo qualche tempo questi prolungamenti si staccano ed il corpo protoplasmatico rotondo che rimane, perisce con la formazione di vacuoli. Labbé considera come forme anormali quelle provviste di flagelli, come uno stadio agonico che precede la morte. Queste formazioni non si trovano nel sangue vivente.

[Dei corpi a flagelli si ha oggidí un concetto ben diverso: i flagelli sono assimilati ai cromatozoiti dei coccidii, i quali avrebbero il significato di elementi fecondatori. Qualche volta si riesce a vedere il movimento dei flagelli nel sangue subito dopo l'uscita dai vasi: più facilmente però essi s'incontrano 15-20 minuti dopo. Sacharoff li ha visti nel sangue degli uccelli, disseccato immediatamente dopo l' uscita dai vasi. La mobilità dei flagelli è più visibile in uno strato di sangue piuttosto spesso ed osservato sul tavolino riscaldante. Quando i flagelli si staccano dalla formazione sferica, cui erano attaccati, si muovono con tanta rapidità nel campo del microscopio che riesce impossibile seguirli. I flagelli preesistono nei corpi sferici, poichè essi sono stati osservati in movimento prima di presentarsi al di fuori, e questo fatto spiega la rapidità della comparsa dei flagelli stessi attorno ai corpi sferici. L'aspetto dei flagelli, le loro dimensioni sempre o presso a poco uguali, il fatto che essi diventano liberi e continuano a muoversi in libertà fra le emasie sono momenti che dimostrano, che non si tratta di un fenomeno di degenerazione, ma di una fase di evoluzione dell'ematozoario. In fine i flagelli si osservano solo in certe fasi dello sviluppo del parassita e non si possono far apparire ad arte e con facilità, come avverrebbe se si trattasse di un fenomeno cadaverico.

D'altronde gli studii fatti sui coccidii e la scoperta di elementi

flagelliformi in un dato momento della vita del coccidio ha dato ai corpi a flagelli degli ematozoarii il loro vero significato, quello cioè di elementi fecondatori, analoghi ai cromatozoiti dei coccidii. Inoltre la scoperta dell'ospite intermediario dei parassiti della malaria ha tolto ogni dubbio sulla natura dei flagelli e dei corpi sferici da cui essi si producono. Koch (Deutsche Thierarztl. Wochenschrift. 1900) ha seguìto sotto al microscopio la comparsa e la funzione dei flagelli nel Halteridium. Pochi minuti dopo che un parassita globoso si è liberato da un globulo rosso, appaiono ai margini di esso 4-8 filamenti (spermatozoi), che si muovono vivacemente e danno al microrganismo l'immagine di un infusorio flagellato. I filamenti si staccano, nuotano nel siero sanguigno, e quando incontrano una formazione fecondabile, penetrano in essa. Circa 20 minuti dopo la penetrazione dei filamenti, i parassiti fecondati mostrano già dei cangiamenti nella forma. Ciò dimostra che i parassiti non solo si moltiplicano per semplice divisione, ma anche per copulazione]. *g. m.*

La moltiplicazione degli acistosporidii succede dentro la cellula ospite per lo più per disgregamento diretto del protoplasma in un numero più o meno grande di germi. Con la distruzione dei globuli affetti, i germi diventano liberi, eseguono dapprima nel siero movimenti ameboidi e poi penetrano di nuovo nelle cellule sanguigne dove ricomincia la moltiplicazione. Lo sviluppo dei nuovi germi in alcune specie si compie in 2-3 giorni; in altre, in 6-7 giorni.

[Oltre al ciclo asessuale endoglobulare vi è un'altra maniera di riproduzione, cioè sessuale, che si compie nel corpo di un altro animale]. *g. m.*

Divisione. Vasielewski ha proposto di dividere gli acistosporidii in due famiglie: acistidæ con germi falciformi ed hæmamœbidæ con germi ameboidi. Oltre che per la forma del germe, si distinguono ancora le due famiglie per la loro sede prevalente. Mentre gli acistidi vivono parassiti nelle cellule epiteliali, gli emamebidi infettano di preferenza i globuli del sangue e le cellule degli organi emopoietici. Le specie appartenenti agli acistosporidii vengono classificate nel seguente modo:

Acistosporidii
- I Famiglia: Acystidae, con germi falciformi: Caryofagus.
- II Famiglia: Haemamoebidae, con germi ameboidi:
  - a) con una spora: Proteosoma, Haemamoeba, Dactylosoma, Cytamoeba
  - b) con due spore: Halteridium
  - Appendice: Apiosoma, Babesia

I Famiglia: **Acystidae.**

Gli acistidi sono parassiti delle cellule epiteliali, che compiono il loro sviluppo in una cellula: non formano involucro cistico e si disgregano in germi falciformi. Essi a preferenza vivono parassiti nell'epitelio intestinale delle salamandre, dei tritoni e delle rane.

II Famiglia: **Haemamoebidae.**

I parassiti appartenenti a questa famiglia hanno una grande importanza patologica, perchè vivono a preferenza come parassiti nei globuli del sangue degli uccelli dei mammiferi e dell'uomo, e possono produrre gravi stati morbosi.

Si dividono, come oggidì si ritiene, in:

a) emamebidi a due spore, con 1 specie: halteridium,

b) emamebidi ad una spora, con 4 specie: proteosoma, haemamoeba dactylosoma, cytamoeba.

Nell' ultimo gruppo per ora si annovera anche il parassita della febbre del Texas: apiosoma bigeminum (prima: pyrosoma, Smith) ed il parassita dell' emoglobinuria (Babes): babesia.

Della specie Halteridium (Labbé), appartenente agli emamebidi a due spore vi è da menzionare l' halteridium di Danilewsky-Labbé, il quale è stato osservato nel sangue della *Fringilla cœlebs* (fringuello), dello *Sturnus vulgaris* (stornello) dell' *Alauda arvensis* (allodola) e del *Garrulus glandarius* (ghiandaia). Secondo Labbé lo sviluppo di una generazione di parassiti dura circa 7 giorni. Pare che d' ordinario la sanità degli uccelli infesti da questi parassiti del sangue non venga particolarmente alterata.

Della specie proteosoma, appartenente agli emamebidi ad una spora vi è da menzionare soltanto un genere: il proteosoma di Grassi-Labbé, che vive nel sangue dell'allodola e del fringuello. Gli animali inficiati soffrono febbre, rifiutano l'alimento e spesso periscono per la malattia.

[I parassiti del globulo rosso negli uccelli furono visti la prima volta da Danilewsky (1887) nel sangue della gazza e dell'allocco. Grassi e Feletti (1890) li trovarono in Sicilia nel sangue del passero e del colombo domestico. In Francia furono studiati da Laveran Sacharoff.... in Italia da Celli, Sanfelice, Di Mattei....

I colombi, che più spesso trovansi infetti, provengono dalle regioni palustri: gli altri uccelli infetti spesso si catturano in regioni salubri. D'inverno trovansi raramente ematozoarii negli uccelli, e quando si trovano sono sempre in piccolo numero: di estate invece l'infezione è comune. Mentre i parassiti endoglobulari degli animali a sangue freddo riducono pochissimo l'emoglobina e poco o punto distruggono i globuli, negli uccelli e, molto più ancora nell'uomo, i parassiti trasformano l'emoglobina in melanina e così distruggono i globuli (Danilewsky).

Per alcuni uccelli, come nella colomba, il ciclo di sviluppo si compie lentamente, almeno 8 giorni, e non sono completamente noti tutti i momenti del ciclo asessuale, come, p. e., la fase di sporulazione. In altri, come nell'allodola, lo sviluppo è più rapido; in altri, come nella civetta è rapidissimo (Celli).

Danilewsky ammette due forme d'infezione endoglobulare negli uccelli: una forma cronica caratterizzata da corpi falciformi ed una forma acuta in cui si veggono corpi sporulati. Danilewsky però non esclude la origine comune delle due forme. Celli in cambio ammette tre varietà di ematozoarii degli uccelli, in considerazione della varia durata dello sviluppo. Grassi e Feletti ne distinguono quattro forme differenti; Labbé infine le raggruppa sotto due specie: halteridium e proteosoma; il primo prenderebbe nome dalla forma rigonfiata alle due estremità, nelle quali si sviluppano gli sporozoiti; il secondo dal vario aspetto che assume (pera, rene) e dalla forma ameboide.

Come che sia, nel sangue degli uccelli s' incontrano corpi sferici o cilindrici endoglobulari, sferici o cilindrici liberi e flagelli.

I corpi endoglobulari si presentano: *a*) come piccole macchie chiare (1-2 μ) con un granulo di pigmento nero: in una stessa emasia possono trovarsi fino a tre; *b*) come masse sferiche più voluminose con vario numero di granuli di pigmento, e rap-

presentano una fase più avanzata dello sviluppo del parassita; *c)* corpi cilindrici simili a vermicciattoli con estremità affilate o arrotondite, contengono granuli di pigmento disseminati, allungandosi si ripiegano sui poli del nucleo, occupano una grande parte dell' emasia.

I corpi liberi sono i corpi endoglobulari divenuti liberi: lunghi quanto un' emasia, curvati a semiluna con granuli di pigmento disseminati, spesso sono attaccati al nucleo dei globuli rossi disfatti. Più tardi s' ingrandiscono e si trasformano più o meno rapidamente in corpi sferici; qualche volta si gonfiano ai poli e si assottigliano alla parte mediana.

Le forme sferiche libere sono presso a poco della grandezza di un globulo bianco: spesso portano attaccato il nucleo o i residui dell'emasia. Constano di una sostanza trasparente con granuli di pigmento spesso disposti in corona: sono immobili o hanno movimenti molto oscuri. Sovente sono molto numerosi. Talvolta si trovano segmentati come i corpi a rosetta o a margherita del sangue palustre, ed i granuli di pigmento sono allora raccolti al centro: in alcune forme si veggono 8–10 segmenti, in altre 15–20.

Corpi a flagelli (polymitus di Danilewsky). Sui corpi sferici attentamente esaminati si veggono dei flagelli in vivissimo movimento che imprimono ai corpi sferici stessi un movimento oscillatorio. Il numero dei flagelli varia da 1 a 8. I flagelli sono due volte più lunghi di un'emasia, e quasi invisibili allo stato di riposo. Quando si muovono spostano in vario senso le più vicine emasie, e questo fenomeno rivela la loro presenza. Sacharoff li ha studiati in preparati fissati per due ore a 115-120 C e colorati per 24 ore in un bagno di eosina e bleu di metilene (metodo di Romanowsky). In queste preparazioni si vede che il nucleo dei parassiti presenta o un corpo con dei prolungamenti o un' agglomerazione più o meno fitta di filamenti cromatici quali altro non sono che i flagelli contenuti ancora nell'interno dell'ematozoario; quando già è avvenuta l'emissione dei flagelli, questi si vedono fuori del parassita, il quale si distrugge quando i filamenti cromatici si sono staccati. Non si può mettere in dubbio che i filamenti esistono nel sangue circolante.

Nell' interno dei globuli avviene la moltiplicazione asessuale: nel sangue, accanto alle forme endoglobulari, si veggono i gameti (le forme libere).

Ma questi emosporidii degli uccelli hanno un altro ciclo di vita, che si compie nel corpo di un altro animale; questo ciclo è stato scoperto da Ross nel corpo della zanzara (1897).

Mac Callum (Annales de l'institut Pasteur, 1899. p. 143) è stato il primo che con le sue osservazioni ha dimostrato che

i corpi a flagelli sono in relazione con un processo sessuale, da cui risulta un parassita fecondato, dotato di proprietà nuove. E già nel 1894 Patrick Manson, che aveva dimostrato l'ufficio delle zanzare nella filariosi, era giunto a convincersi che i flagelli avevano una parte importante nella propagazione del parassita in qualche insetto succhiatore, p. e. le zanzare. Celli, Grassi, Dionisi chiamano microgametociti i corpi con flagelli (spermoidi) e macrogameti (ovoidi) gli altri corpi liberi nel plasma, sprovvisti di flagelli. Mac Callum ha visto un flagello penetrare e fecondare un macrogamete.

Ross fece pungere da zanzare [*Culex pipiens*; *Culex nemorosus* (Koch)] degli uccelli infetti da proteosoma e con la sezione sistematica fatta giorno per giorno di una serie di zanzare, ricostruì le fasi del ciclo di vita del parassita nel corpo delle zanzare stesse. La fecondazione dei corpi pigmentati avviene o nel sangue degli uccelli infetti o, dopo la puntura, nell'intestino della zanzara.

Ecco come Ross descrive l'evoluzione del parassita nel corpo della zanzara. « I corpi pigmentati crescono rapidamente a cominciare dal giorno in cui la zanzara si è infettata: essi si vedono attaccati all'involucro esterno dello stomaco, ma sono sempre immobili con un contorno sferoidale, e a misura che ingrandiscono perdono gradatamente il loro pigmento, fanno ernia nella cavità celomica o sanguigna dell'ospite e finalmente raggiungono un diametro di 60 μ. Questa evoluzione dura un tempo variabile in rapporto con la temperatura ambiente, al massimo si compie in due settimane nella stagione fredda. I parassiti maturi dànno origine a due sorte di elementi riproduttori; numerosi filamenti delicati lunghi 12–16 μ, che egli chiama filamenti germi (germinal threads) ed un numero meno grande di grossi corpi bruni che egli chiama spore nere (black spores). Dopo la formazione di questi elementi, l'organismo progenitore si rompe ed essi si versano nei liquidi circolanti della zanzara. Poco dopo, i filamenti si trovano stivati nella ghiandola veleno-salivale della zanzara. La conseguenza è chiara: i filamenti, che si trovano nella ghiandola, passano con la secrezione, nell'atto della puntura, nel sangue dell' uccello assalito dalla zanzara infetta e producono la infezione ». Ross ha dato la prova sperimentale della trasmissione del parassita ad uccelli sani, mercè punture di zanzare infette; poichè egli ha visto ammalare e morire grande numero di passeri che erano sani prima della puntura della zanzara infetta. Nel sangue di questi passeri si vedevano i parassiti; ed il fegato e la milza si trovano fortemente ricchi di pigmento nero, caratteristico della malattia ad ematozoarii degli uccelli. La malattia si sviluppava dopo un periodo d'incubazione costante (5–8 giorni

nei passeri; 9–10 giorni nel corvo): nei primi giorni non si trovano parassiti nel sangue; dopo il 5.° - 8.° giorno appariscono e poi rapidamente aumentano, e frequentemente sono la causa della morte dell' ospite.

Questa scoperta fu confermata, fra gli altri, da Koch e da Celli, il quale conchiude che l'emosporidio perfetto è quello della zanzara: questa rappresenta l'ospite definitivo del parassita, mentre l'uccello è l'ospite temporaneo, perchè nel suo sangue si svolge soltanto la vita asessuale dell'emosporidio suddetto]. *g. m.*

Della specie haemamoeba (sin. Hæmatophyllam Metchnikoff, Oscillaria Laveran, Plasmodium Marchiafava-Celli, Hæmatomonas Osler) vi è il genere Hæmamœba Laverani che vive nel sangue dell' uomo ed è interessante, poichè questo parassita è la **causa della malaria.**

Anche per gli uccelli si è discusso se trattasi di diversi stadii di sviluppo dello stesso parassita o di parecchie specie; ma, come nel caso dei parassiti delle rane, finora nulla si sa con certezza.

Rispetto all'importanza degli emosporidii degli uccelli come causa di malattia, è da menzionare ancora che sono patogene in special modo le forme che sporificano rapidamente. La febbre, che ne deriva, non ha un tipo come quella della malaria dell'uomo, e neppure su di essa influisce il chinino. La formazione delle spore procede senza interruzione, anche quando i movimenti ameboidi vengono sospesi da grandi dosi di chinino (0,01 - 0,02) [1].

Recentemente Mac Callum [2]) ha descritto le alterazioni patologiche dei tessuti, che si presentano negli uccelli inficiati con gli emosporidii, e che spesso hanno una grandissima estensione in paragone dell'apparente benessere dell'animale. Di preferenza sono affetti il fegato e la milza.

---

[1]) Si confrontino i lavori di: Danilewsky (Archiv für Hygiene. Bd. XXV) e (Centralb. f. Bakt. Bd. XII); Grassi e Feletti (Atti Acc. Linc. 92-93. Centralb. f. Bakt. Bd. IX); Di Mattei (Archiv f. Hygiene, Bd. XXII); Sacharoff (Annales de l'Institut Pasteur. 1893 Vol. XII.

[2]) On the pathology of Hæmatozoon infections in birds. Bull. of Johns Hopkyn's Hospital. Vol. VIII. 1897, N. 72, p. 51).

[Le due specie descritte da Labbé, e recentemente studiate anche da Koch, rispondono alle due forme croniche ed acute di Danilewsky. Laveran crede che non si tratti di specie distinte, ma di varietà d'uno stesso parassita. E poichè possono trovarsi spesso le due specie nel sangue dello stesso uccello, si dovrebbe ammettere, ritenendo la esistenza di due specie distinte, che le infezioni miste siano di regola.

In generale la presenza degli ematozoarii non è causa di disordini morbosi negli uccelli; questa è la regola per le forme croniche; ma nella forma acuta, caratterizzata dalla presenza di elementi sporulati, si osservano disordini morbosi più o meno gravi: febbre, perdita dell'appetito, dimagramento e morte tra fenomeni convulsivi. All'autopsia si trovano delle lesioni che ricordano molto da vicino quelle della malaria acuta: il sangue è molto povero di globuli rossi, contiene molti elementi pigmentati, la milza è tumefatta e brunastra e contiene anch'essa molti elementi pigmentati come la milza dell'uomo morto di perniciosa malarica. La midolla delle ossa, contrariamente a quanto si vede nella testugine, non è sede di elezione del parassita.

La trasmissione artificiale da un uccello all'altro della stessa specie non é facile. Celli e Sanfelice (Annali dell'istituto d'igiene sperimentale. Roma. Vol. I) sono riusciti, 3 volte sopra 10, a trasmettere gli ematozoarii da un piccione all'altro mercè inoculazione endopulmonare, e 3 volte sopra 12 da un'allodola all'altra. Di Mattei invece, sopra 83 esperienze, ha avuto sempre risultato negativo. Danilewsky afferma la possibilità della trasmissione artificiale anche da piccione a piccione, ma in questa specie di animali il risultato positivo è più difficile, forse perchè nel sangue del piccione esiste, in grande maggioranza, la forma endoglobulare del parassita, che a quanto pare è più difficilmente inoculabile delle forme libere, che sono comuni, p. e., nel sangue dell'allodola.

Malgrado una certa rassomiglianza fra l'ematozoario endoglobulare degli uccelli e l'ematozoario del paludismo dell'uomo, pure la grande maggioranza degli osservatori (Di Mattei, Celli, Laveran....) credono che i due ematozoarii siano affatto differenti fra loro].

g. m.

Haemamoeba Laveranii

Storia. Questo parassita fu scoperto nel 1880 da Laveran [1]) nel sangue degli ammalati di malaria. Golgi [2]) ha poi dimostrato il nesso degli accessi febbrili con lo sviluppo del parassita, mentre Marchiafava e Celli [3]) (1888) ne dimostrarono le forme di sporulazione. Altre profonde ricerche sono state fatte da Metchnikoff [4]), Celli e Guarnieri [5]), Sanfelice [6]), Grassi e Feletti [7]) Mannaberg [8]), Councilmann [9]) e Laveran [10]) e altri.

Come è noto col nome **malaria** (da mala aria), febbre intermittente, si designa una malattia dell'uomo che si presenta endemica in molte contrade (nelle località paludose) ed è contraddistinta per i suoi regolari accessi che si manifestano ad intervalli determinati. Il sintoma più importante consiste in un accesso febbrile, per lo più di breve durata, il quale o si presenta giornalmente o ogni due, tre, quattro o cinque giorni. In conseguenza si parla anche di una febbre quotidiana, terzana, quartana, quintana. Con la febbre vi è anche, durante gli accessi, una notevole tumefazione della milza. Oltre a questi accessi febbrili, che si presentano con una certa regolarità, si danno anche forme irregolari, ed allora si parla di febbre intermittente perniciosa, remittente, larvata, continua. Il rimedio principale contro la malaria

---

1) Traité des fièvres palustres. Paris 1884. Compt. rend. de l'Acc. d. sciences 1881. Du Paludisme et son hèmatozoaire. Paris 1891.

2) Fortschritte der Medizin, 1886, 1889.

3) Fortschritte der Medizin, 1885, 1888.

4) Centralblatt für Bakteriologie, 1887.

5) Archivio delle scienze mediche, 1889.

6) Fortschritte der Medizin, 1891.

7) Centralblatt f. Bakt. Bd. 7.

8) Malariaparasiten, Wien 1893.

9) Fortschritte der Medizin, 1888.

10) Laveran et Blanchard, Les Hematozoaires de l'homme et des animaux, Paris, 1895.

è il chinino. Le ricerche degli ultimi anni hanno dimostrato che ai singoli tipi di malaria corrispon-

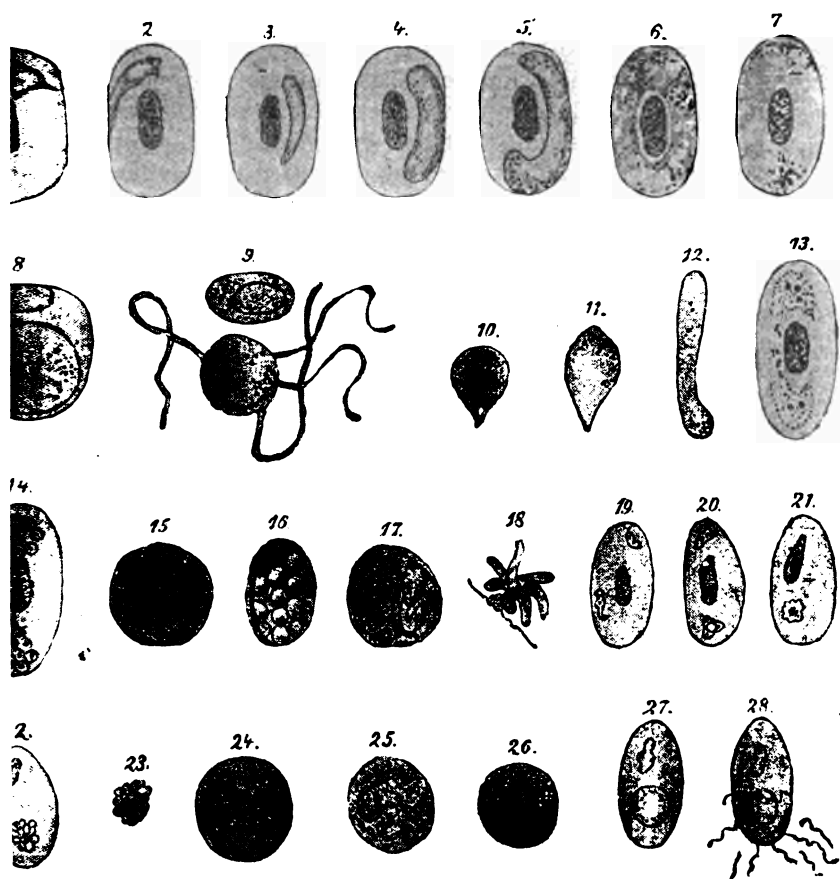



Fig. 28. Parassiti del sangue degli uccelli (ing. 600 - 1000 diam.) N. 13 e 14 secondo Labbé; 15 - 28 secondo Danilewsky; gli altri secondo Kruse; 1 - 12 parassiti della cornacchia; 1 - 7 accrescimento graduale fino alla sporulazione (?); 8 e 9 sviluppo dei corpi flagellati provenienti dai parassiti cresciuti sul preparato fresco; 10 - 12 vermicciattoli che contemporaneamente si liberano dai corpuscoli del sangue; 13-14 un simile parassita, dal Fringilla coelebs, che forma spore (Halteridium Labbé); 15 - 18 cisti arrivate alla sporulazione, dal midollo delle ossa e dai reni degli uccelli infesti di parassiti. La forma giovane in 18 mobile a mò di gregarina; 19-23 parassiti ameboidi dei corpuscoli rossi, che sporificano rapidamente; in 23 una forma di sporulazione, libera; 24 - 26 cisti con un contenuto di corpuscoli oblunghi, spirilliformi, fusiformi; 27 - 28, questi ultimi che escono a sciame da un corpuscolo sanguigno.

dono anche diversi parassiti malarici, i quali si sviluppano in periodi di tempo di varia durata.

Lo sviluppo avviene, secondo la descrizione di Labbè, nel seguente modo. [1])

Un piccolo corpo ameboide, non pigmentato, penetra in un corpuscolo sanguigno e cresce in esso. Distrugge l'emoglobina, assume dentro di sè il pigmento e, presto o tardi, si divide in un numero più o meno grande di germi. Dopo ciò, però, resta sempre un corpo residuale, il quale è formato dal pigmento che giammai passa nel germe. I germi eseguono movimenti ameboidi dentro i corpuscoli

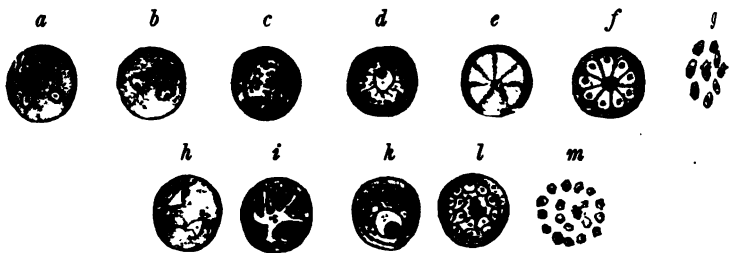



Fig. 29. a-g Haemamoeba Laveranii, varietas quartana. Dal sangue dell'uomo ammalato di malaria, (secondo Labbé).

a) corpuscolo del sangue di fresco infciato; *b*) germi alquanto più grandi; *c*) parassiti adulti formanti grandi prolungamenti lobati, con forte pigmentazione; *d)* forma arrotondata con grande nucleo; *e*) inizio della formazione dei germi; *f)* germe a forma di rosetta, disposta attorno ad un corpo residuale; *g)* germi liberi dopo il disgregamento dei corpuscoli rossi del sangue.

h-m) Haemamoeba Laveranii, varietas tertiana, dal sangue di un uomo affetto da malaria (secondo Labbé) *h*) germi ameboidi; *i)* forme ameboidi adulte con pseudopodii lunghi e delicati; *k)* forme adulte arrotondate; *l*) germi ordinati in forma di morula; *m*) germi liberi dopo la disgregazione dei globuli rossi.

rossi del sangue. Questi ingrandiscono sotto l'azione dei parassiti e possono raggiungere un volume 3-4 volte superiore al normale. Golgi ha dimostrato che, subito dopo l'accesso di una quartana tipica, si può vedere nei globuli rossi del sangue un piccolo corpicciuolo non pigmentato, il quale 24 ore più tardi occupa circa $^1/_6$-$^1/_5$ del corpuscolo sanguigno.

---

[1]) Parasites endoglobulaires. Arch. de Zoologie exper., III Serie Vol. II.

Circa 24 ore dopo, i parassiti occupano la metà o i due terzi dei globuli sanguigni ingrossati. Sessanta ore dopo l'accesso (12 ore prima dell' accesso successivo), dei corpuscoli sanguigni è riconoscibile soltanto un sottile margine. Ora comincia la moltiplicazione dei parassiti: nella forma discoidale di essi appare un disegno raggiato e finalmente il tutto si disgrega in germi arrotondati nucleati, che di rado sorpassano il numero di dieci. Il disgregamento d'ordinario succede durante il secondo accesso febbrile. I germi divenuti liberi tosto si attaccano novellamente ad altri corpuscoli sanguigni, e comincia di nuovo il menzionato processo di sviluppo.

In conseguenza l'intero sviluppo è lento e per lo più dura 72 ore. Per spiegare la febbre terzana si sono distinte due generazioni, o due varietà di parassiti della malaria; quando si presenta una febbre terzana il ciclo di sviluppo si compie in 48 ore.

Nella febbre quartana, che risponde ad una infezione malarica leggera, come si presenta nelle vere regioni malariche, accanto alla febbre terzana, in primavera e principalmente nelle stagioni calde, la causa è un parassita il quale viene designato [1]) come plasmodium malariae quartanae [2]), Amoeba malariae quartanae [3]) o Haemamoeba malariae [4]). Compie il suo ciclo di sviluppo in tre giorni. Durante il periodo di accrescimento presenta queste particolarità: piccola mobilità— soltanto le forme più giovani cacciano dei pseudopodii, le più adulte mostrano lievi cambiamenti del contorno— precoce ed intensa deposizione di granuli di pigmento relativamente grandi—finalmente l'influenza sulla cellula ospite, la quale impiccolisce anzichè ingrossarsi; ed il suo contenuto in emoglobina aumenta.

Anche la febbre terzana appartiene alle infezioni leggiere, che si presentano specialmente in primavera nei

---

[1]) In ciò che viene appresso seguo in parte le indicazioni di Kruse (Flugge, Mikroorganismen. Bd. II, p. 674.

[2]) Celli e Sanfelice, Fortschritte der Medizin, 1891; Kruse Hygienische Rundschau, 1892.

[3]) Golgi, Zeitschrift für Hygiene. Bd. X.

[4]) Grassi e Feletti. Centralblatt f. Bakt. Bd. X.

veri luoghi di malaria, e viene prodotta dal plasmodium malariae tertianae (Celli e Sanfelice, Kruse), o Amoeba febris tertianæ (Golgi), o Haemamoeba vivax (Grassi e Feletti). Il parassita compie il suo sviluppo in due giorni, riempie completamente, quando è cresciuto, i corpuscoli sanguigni, e poi o forma 14-20 spore o degenera. Caratteristici sono i movimenti ameboidi vivaci, la finezza dei granellini di pigmento depositati, il moderato scoloramento e l'ingrandimento della cellula ospite.

Come nella quartana, corrisponde anche nella terzana la maturazione delle spore all'inizio della febbre.

Le febbri gravi quotidiane o irregolari, intermittenti, remittenti o continue, le quali sono proprio delle regioni malariche vengono prodotte dal Plasmodium malariae quotidianae o irregularis (Celli e Sanfelice, Kruse), o haemamoeba praecox (Grassi e Feletti). Nel sangue ricavato dal dito si trovano piccoli parassiti niente affatto o molto leggermente pigmentati, in vivo movimento ameboide, o in forma di anello. I parassiti più grandi in via di sporulazione per lo più non si trovano affatto nel sangue periferico (dito), al contrario si trovano in grande quantità negli organi interni, specialmente nella milza, dalla quale essi durante la vita possono ricavarsi con la puntura. Le forme adulte non raggiungono mai la grandezza dei parassiti della terzana e della quartana, al più riempiono la terza parte dei corpuscoli rossi del sangue. Il pigmento è d'ordinario riunito in un mucchietto. Le spore sono alquanto più piccole di quelle della terzana e quartana, e vengono formate in numero di 5-10. Specialmente negli ammalati di perniciosa il sangue, durante la vita, si trova inondato di piccoli parassiti, e dopo la morte i capillari degli organi, specialmente della milza, del cervello ecc., sono pieni zeppi di parassiti di tutti gli stadii e con molte forme in fase di sporulazione. In pochi casi acuti, dopo che la infezione ha durato 5-6 giorni, si presentano, oltre le forme finora indicate, corpi particolari che da Laveran erano stati descritti come semilune. Essi rassomigliano ad una luna falcata con estremità ottuse, la quale si colora uniformemente o con mag-

giore intensità ai poli; e nel mezzo si veggono cumuli di aghi o di strie di pigmento, disposti qualche volta molto elegantemente in corona. Il loro diametro longitudinale supera di circa la metà quello dei globuli rossi. Come avanzo della cellula ospite, nella quale si formarono le semilune, spesso si trovano i poli uniti, sulla faccia concava, da una delicata linea curva, ovvero l'intero corpo è circondato da un doppio contorno.

Qualche volta, durante l'osservazione, la semiluna dapprima assume una forma di fuso o di uovo, poi si arrotonda, il suo pigmento comincia a ripartirsi, ed il corpo esegue movimenti oscillatorii ovvero emette rapidamente dei flagelli che si muovono vivacemente. Questi ultimi si staccano e il corpo principale si disgrega in parecchi globuli pigmentati, i quali possono ancora restare a lungo come il solo avanzo delle semilune di Laveran. I flagelli sono, come nel sangue degli uccelli, elementi che presto o tardi degenerano, incapaci di riprodursi. È anche molto verosimile la ipotesi che le semilune rappresentino uno sviluppo interrotto, residui innocui del processo d'infezione. La ripetizione dei periodi febbrili non sarebbe prodotta da essi, ma dalle spore, sebbene alcuni autori riguardino le semilune come forme durature che produrrebbero anche spore.

Marchiafava e Bignami [1]) distinguono anche una febbre terzana grave, nella quale i parassiti diventano più grandi (fino alla metà di un corpuscolo rosso) che in quelle sopracennate. Anche in questa forma, vengono parimenti osservate le semilune. Facilmente può avvenire uno scambio con la quotidiana.

Qualche volta Celli e Marchiafava [2]) hanno osservato anche un Plasmodium malariae incolor, o haemamoeba immaculata (Grassi e Feletti). Questa forma si distingue da quella della quotidiana per la completa mancanza di pigmento.

Del resto non vi è ancora accordo di sorta sulle opinioni degli autori se, cioè, vi è una sola specie di

---

[1]) Deutsche med. Wochenschrift, 1892.

[2]) Archivio delle scienze mediche, 1888.

parassiti della malaria, o parecchie o, finalmente, molte specie. Le esperienze d'inoculazione, come quelle fatte da Gualdi e Antolisei[1], Antolisei ed Angelini[2], Calandruccio[3], Bein[4], Baccelli[5] e Di Mattei[6], dimostrarono, in 18 sopra 20 casi, la esatta riproduzione delle forme tipiche inoculate (quartana, terzana, quotidiana con semilune); mentre in due esperimenti la iniezione di sangue con parassiti della quartana ingenerò febbre quotidiana irregolare. Con ragione dunque osserva Kruse che, nella questione in parola, la dimostrazione di un solo caso positivo di pleomorfismo ha, in favore di questo, valore dimostrativo molto maggior che non 20 casi negativi. È molto probabile che la trasformazione dei parassiti, quando essa sia possibile, si presenti soltanto sotto determinate condizioni. Recentemente Ziemann[7] in base delle sue osservazioni microscopiche, insiste sul fatto che spesso i parassiti della malaria in un medesimo caso si comportano diversamente. Egli dice: tutti i tentativi, fatti per stabilire, soltanto sulla base del rapporto morfologico, diversi tipi di parassiti della malaria, si debbono accettare con grande riserva.

Il significato etiologico dei plasmodii per lo sviluppo della infezione malarica è certo: essi si trovano costantemente nel sangue degl'infermi, col sangue inficiato può essere trasmessa la malattia, e questi parassiti del sangue non si trovano in altri infermi, nè negl' individui sani. L'origine della febbre viene attribuita alla produzione di una sostanza tossica, la quale pare che diventi libera quando le forme di sporulazione si risolvono nei loro elementi (Kruse). I sintomi locali forse vengono prodotti dall'accumulo di parassiti nei capillari degli organi.

---

1) Riforma medica, 1889.

2) Riforma medica, 1889.

3) Hyg. Rundschau, 1892-93.

4) Charité-Annalen, 1891.

5) Deutsche med. Wochenschrift, 1892.

6) Archiv für Hygiene, Bd. 22.

7) Zur Morphologie der Malariaparasiten. Centralbl. f. Bak. Bd. XXI, 1897.

L'aver superata una infezione pare che favorisca una novella infezione, mentre la ricettività naturale, nelle diverse razze umane pare che sia molto diversa. In Sumatra, secondo Martin [1]), gli europei vengono più spesso e violentemente colpiti, mentre i malesi, e specialmente i tamils, in generale ammalano più di rado dei primi e con forme più leggere (quartana e terzana).

Il valore dell'azione della chinina sui parassiti della malaria dell'uomo non può essere contestato. Marchiafava e Celli [2]) adoperando soluzione di sal di cucina ed acqua distillata potettero anche dimostrarne l'azione nociva sui plasmodii fuori dei vasi.

I fagociti vengono in lotta coi parassiti della malaria, e possono aiutare il processo di guarigione; se però sono di essenziale importanza nei casi di guarigione naturale, per ora non è ancora accertato.

Il periodo d'incubazione dell'infezione malarica è molto variabile; nell'infezione artificiale si estende da 1 a 3 settimane, ma in quella naturale è più o meno lungo (1-2 mesi).

Per la diagnosi dell'infezione malarica bastano una o più ricerche del sangue fresco ricavato dal dito. I movimenti dei parassiti spesso durano delle ore (secondo Kruse) anche alla temperatura della stanza. Si possono però allestire anche preparati a secco, i quali si fissano per 5 minuti in alcool (o in una miscela di alcool ed etere a parti uguali) e si colorano col bleu di metilene. Per dimostrare i plasmodii nei tessuti si raccomanda (da Bignami) di fissare per parecchie ore i piccoli pezzi di organi nel sublimato (sublimato 1 %, cloruro di sodio 0,07 %, acido acetico 5 %); lavare con alcool iodato e assoluto e colorare con safranina, con bleu di metilene o con bruno di Bismark.

Rispetto alla genesi dell'infezione del sangue pare che non sia di regola la penetrazione dei parassiti dalla via dello stomaco e dell'intestino, e neppure è stata

---

[1]) Malaria der Tropenländer, Berlin 1889. Schelling, Malariakrankheiten, Berlin 1890.

[2]) Fortschritte der Medizin.

fornita la prova dell'ipotesi che la trasmissione avvenga con l'inspirazione dell'aria inficiata. Al contrario gli esperimenti accennano alla possibilità dell'infezione dalla via cutanea, e si potrebbe pensare, come osserva Kruse, che la infezione avvenga nelle condizioni naturali dalla cute, forse per puntura d'insetti. Quindi l'infezione può effettuarsi anche da persona a persona anche per mezzo delle pulci. Questa specie di trasmissione trova il suo riscontro in una malattia affine alla malaria dell'uomo, la febbre del Texas, la quale è dimostrato che viene trasmessa per mezzo di punture di determinati insetti e propagata da un animale all'altro.

L'origine dell'agente contagioso della malaria non è ancora accertata. In ogni caso l'esperienza insegna che si può ammalare di malaria anche in contrade le quali finora non sono state abitate dall'uomo.

Gli agenti della malaria pare che siano parassiti casuali dell'uomo. Non è conosciuto in quale forma essi vivano fuori dell'organismo umano. « Considerando il carattere particolare dei plasmodii, i quali resistettero a tutti i tentativi di coltivazione, si potrebbe ammettere che essi siano adatti soltanto alla vita parassitaria, e quindi sarebbero parassiti obbligati. Secondo le più recenti cognizioni, non si riscontrerebbero altri animali ospiti se non, tutto al più, pesci, rettili, uccelli, mammiferi, i cui parassiti mostrano fra loro affinità ma non sono identici. In conseguenza dev'essere anche escluso che i germi malarici delle rane, dei rettili e degli uccelli passino mediatamente nell'uomo, tanto più perchè, anche per questi animali manca ogni fondamento per ammettere che essi versino nel mondo esterno i loro parassiti in grande quantità ed in forme di stati duraturi ». (Kruse).

[Come negli ematozoarii degli uccelli, così in quelli della malaria dell'uomo è stato oggidi ampiamente dimostrato il doppio ciclo di vita; l'uno asessuale nel sangue del malarico, l'altro sessuale nel corpo di speciali zanzare. Il primo si compie interamente nell'uomo ed è la causa delle febbri malariche: il secondo si inizia soltanto, nel sangue dell'uomo e si compie poi nelle zanzare del genere *Anopheles.* In questo secondo ciclo prendono parte le forme semilunari sulle quali si è tanto finora discusso e quelle

altre forme pigmentate libere nel plasma che nell'uomo non possono avere ulteriore sviluppo. Le une e le altre sono oggi considerate come gameti; alcune sono dei macrogameti, altri dei microgametociti, da cui si originano i microgameti o spermoidi (i flagelli) (Grassi, Dionisi, Celli, Bignami, Bastianelli).

Le semilune, che fino a quando rimangono nel sangue dell'uomo sono sterili, cangiano la loro forma fino a diventare corpi sferici, intorno a cui si pronunziano dei filamenti flagelliformi, mobili (spermoidi), che sono destinati a fecondare gli altri corpi rotondi, cioè i macrogameti. Nel sangue degli uccelli, e pare anche nel sangue dell'uomo, può effettuarsi la fecondazione; la quale per certo si compie nell'intestino della zanzara, che pungendo un malarico succhia sangue provvisto di forme mature.

Nel corpo della zanzara alcune semilune si convertono in forme a flagelli, altre in corpi rotondi. I flagelli, costituiti da un filamento di cromatina circondato da protoplasma, si staccano, penetrano nei corpi rotondi e li fecondano. La forma fecondata subisce una serie di cangiamenti 8-12 ore dopo che è stato succhiato dalla zanzara il sangue malarico, fino a che si forma una specie di vermicolo, che ha gli stessi caratteri del vermicolo descritto da Koch per il proteosoma. In questo stadio i parassiti penetrano nella parete dell'intestino e quivi si sviluppano: dapprima si circondano di una delicata membrana, aumentano progressivamente di volume; la cromatina si divide in un grande numero di corpicciuoli intorno a cui si dispone il protoplasma. Compiuta la segmentazione ogni corpicciuolo si allunga e diventa filiforme. Dentro la membrana si vede un numero grandissimo di questi corpi filiformi, che sono gli sporozoiti, insieme con residui di segmentazione. A questo punto la membrana si rompe, gli sporozoiti si diffondono nel corpo della zanzara e si accumulano nei tubi delle ghiandole salivari, di guisa che quando *Anopheles,* provvisti di sporozoiti nelle ghiandole salivari, pungono un individuo sano, lo infettano di malaria.

Ciò è stato sperimentalmente dimostrato (Bignami e Bastianelli, Grassi, Celli....).

Il ciclo di sviluppo nella zanzara, a differenza di quello asessuale nel sangue dell'uomo, non si compie in un periodo determinato. A seconda della temperatura ambiente dura da 10 - 20 giorni (Bastianelli e Bignami, X Congresso di Medicina interna. Roma 1899).

Come per le semilune delle febbri estivo-autunnali (Marchiafava, Bignami) così per le forme libere delle febbri primaverili, terzana e quartana, nelle zanzare dello stesso genere *Anopheles* si compie il ciclo di sviluppo sessuale. I corpi bruni che

si osservano nelle zanzare per lo più entro capsule rotte, talvolta anche dentro capsule sane, sono interpetrati da Bignami e Bastianelli come prodotti di degenerazione.

Per la terzana primaverile, Bastianelli e Bignami sostengono che le forme del ciclo sessuale si distinguono nel corpo delle zanzare da quelle della terzana estivo-autunnale. Queste differenze potrebbero invocarsi a favore della pluralità delle specie dei parassiti della malaria dell'uomo. Ma questo punto della quistione non è ancora risoluto.

In conclusione gli emosporidii della malaria dell'uomo compiono il ciclo di vita perfetta, quello per cui è assicurata la conservazione della specie, fuori del sangue dell'uomo, nell'intestino della zanzara (*Anopheles*). L'uomo è l'ospite casuale dei germi della malaria]. *g. m.*

Malaria negli animali.

Da lungo tempo sono stati segnalati negli animali casi di malaria. La maggior parte delle osservazioni però si riferisce al cavallo (Ruini, Kersting). In alcuni dei primi casi descritti come malaria nella letteratura, specialmente nei bovini, nelle pecore, potrebbe essersi trattato di carbonchio. Al contrario attualmente non vi è dubbio che la malaria si presenti anche negli animali. Innanzi tutto è da menzionare che sono state fatte con successo trasmissioni artificiali della malaria dell'uomo ai conigli ed ai cani. Inoltre secondo Dupuy si presenta non di rado in Senegambia la malaria nei cavalli, ed assume o la forma acuta, o la forma cronica della durata di parecchi mesi. Popow [1]) riferisce sulla presenza della malaria nelle contrade paludose del Caucaso. Quivi la malattia nell'uomo è molto diffusa, e Popow ebbe l'opportunità di osservare l'affezione anche in sei cavalli. La durata della malattia è di 6-11 giorni. Oltre la febbre vi era acceleramento del polso e del respiro. La sera si osservava un aumento dei fenomeni. Tra i medicamenti interni, agiva meglio il chinino, il quale fu dato in dose di gr. 4, tre a cinque volte. Quanto più

---

[1]) Petersburg. Archiv. 1892.

sollecitamente si cominciava la cura del chinino, tanto più presto avveniva la guarigione.

Pierre [1]) riferisce anche sulla malaria dei cavalli e dice che nelle relative contrade gli uomini ammalano come i cavalli. La malattia non si trasmette con la coabitazione e col contatto. Al contrario riesce la trasmissione artificiale mercè iniezione intravenosa del sangue degli animali ammalati ai sani: le iniezioni sottocutanee ed intravenose nei cani dettero però un risultato dubbio. Il periodo dell'incubazione arriva spesso a 10-12 giorni. La malattia si presenta come semplice febbre intermittente o continua, senza localizzazioni; ovvero la febbre procede con localizzazioni. Si osservarono: catarro dell'apparato respiratorio, ematuria, pulmonite e pleurite ed anche affezioni del sistema nervoso centrale.

Oltre la forma acuta, si notò anche una forma cronica la quale decorreva con cachessia ed anemia. Il sangue allora era alterato in quantità e in qualità. Per la cura dell'affezione era efficacissimo il chinino.

[Un caso di malaria nel cavallo fu descritto nel 1899 dal Dr. Guglielmi. Trattasi di una infezione dei globuli rossi, dovuta ad un parassita di forma varia, 1-2 μ, che talvolta si vedeva anche libero nel plasma: mancavano le forme a pera. L'esame microscopico fu confermato dal Prof. Maggiora dell'università di Modena]. *g. m.*

Sander [2]) ha notato che la febbre intermittente non di rado si presenta nei cavalli e nei bovini in Africa. Burke [3]) afferma che la malattia, che spesso si presenta epizootica fra i cavalli, nota sotto il nome di «surra» sia un'anemia perniciosa, la quale viene prodotta da parassiti, appartenenti agli emamebidi, circolanti nel sangue, come pare abbiano constatato altre ricerche di Evans, Crookshank, Osler ed altri. Il parassita è

---

[1]) Ueber das Sumpffieber bei Pferden. Rec. d. med. vèt., p. 148, 1896.

[2]) Nürnberger Naturforscherversammlung. 1893.

[3]) General pathology of Surra. 1891. Americ. vet. rev. Vol. 15.

stato denominato, dal nome dello scopritore Evans, Trypanosoma Evansi.

Recentemente Danilewsky[1]) ha trovato i parassiti della malaria nel sangue degli uccelli, nei quali ingenerano accessi febbrili acuti della durata di 4-6 giorni. Danilewsky trovò tanto per la struttura, come per le proprietà biologiche, una grande simiglianza fra questi parassiti e quelli dell'uomo. Anche Labbé[2]) ha sottoposto ad un minutissimo esame i parassiti endoglobulari degli uccelli, e ne ha dimostrato parimenti la grande somiglianza con quelli della malaria dell'uomo. Labbé ne distingue due specie: halteridium (laverania) e proteosoma (haemamoeba).

Le forme giovanissime degli alteridii mostransi nei corpuscoli del sangue come piccole macchie chiare, che riflettono fortemente la luce, le quali più tardi crescono e si mettono lateralmente ai nuclei. Le loro estremità sono alquanto incurvate, per lo più un pò tumefatte e fornite di granuli di pigmento. Con la colorazione si può scorgere un nucleo, che è vescicolare e contiene un grande nucleolo. Più tardi questi corpuscoli diventano reniformi, il nucleo si divide avvicinandosi alle estremità. L'estremità ingrossate secondo Labbé sono delle spore, nelle quali i nuclei si dividono ulteriormente. Così nascono due gruppi di sporozoiti, i quali si separano e arrivano nel plasma. Oltre queste forme, Labbé ha osservato anche quelle fornite di prolungamenti flagelliformi. Il ciclo dello sviluppo del parassita, che è denominato Halteridium Danilewsky, dura 7 o 8 giorni circa.

La seconda forma, proteosoma, nello stadio giovane rassomiglia moltissimo all'alteridio. I proteosomi adulti sono reniformi o piriformi e posseggono un nucleo vescicolare. Più tardi le estremità si arrotondano e si disgregano in molti sporozoiti, i quali assumono disposizione a rosetta e qualche volta riempiono interamente

---

[1]) Annales de l' institut Pasteur, 1890. Centralbl. f. Bakt. 1894, N. 15.

[2]) Parasites endoglobulaires du sang des Vertebrés. Arch. Zool. exp. Ser. 3, Vol. 2.

i corpuscoli sanguigni. Lo sviluppo dura 4-5 giorni. I corpuscoli inficiati perdono la materia colorante ed il loro nucleo si sposta. Labbé designa questi parassiti come Proteosoma Grassi. Non è impossibile che le due specie rappresentino soltanto diversi stadii di sviluppo dello stesso parassita, sulla qual cosa potranno decidere ulteriori ricerche.

Sulle altre specie di emamebidi ad una spora è da menzionare che le specie, appartenenti al dactylosoma ed al cytamoeba, sono stati osservati nel sangue delle rane.

Parimenti vengono compresi negli emamebidi gli agenti della febbre del Texas e di alcune forme di emoglobinuria dei bovini che si presentano con i caratteri di una infezione.

Per ciò che riguarda gli agenti della febbre del Texas, prima denominati pyrosoma bigeminum ed ora apiosoma bigeminum Smith, le ricerche su di essi sono state fatte dallo stesso Smith [1].

La febbre del Texas, detta anche febbre splenica (Texas fever, Spanish fever, Southern Cattle plague degli Stati Uniti) è una malattia dei bovini che si presenta epizootica in alcune contrade degli Stati Uniti, e che è legata con determinate regioni: si appalesa particolarmente in alcune contrade del golfo messicano. Fin dal 1871 esistono relazioni sulla presenza di questa epizoozia negli Stati del Sud dell'Unione nord-americana. Più tardi seguirono descrizioni più esatte, e recentemente se ne occuparono Smith e Kilborne [2], Dinwiddie [3], Billings [4], Salmon [5], Detmers [6]. Nel 1894 la stessa malattia fu osservata anche in alcuni bovini americani, importati in Amburgo, e di poi venne più minutamente studiata da Weisser e Maassen [7] e fu accertato essere identica alla epizoozia americana.

---

1) Animal Reports, Washington 1891 - 92 - 93.
2) Animal Reports, Washington 1891 - 92 - 93.
3) Journ. of comp. med. 1891.
4) Monographie über Texasfieber, 1893.
5) Journ. of comp. med. Vol. V.
6) Investigation of Texas cattle fever, Washington, 1881.
7) Arbeiten aus dem kais. Gesundheits. 1895, p. 411.

La contagione avviene sui pascoli per mezzo di speciali zecche (Boophilus bovis di Cooper Curtice, Ixodes bovis di Ridey) le quali vivono sulla pelle dei buoi delle zone infette e diffondono l'agente morboso negli stessi luoghi infetti ed anche in altre regioni. La causa prossima della malattia è rappresentata dai cennati parassiti del sangue. Essi sono dei corpi protoplasmatici, pallidi ameboidi, in parte con contorni irrego-

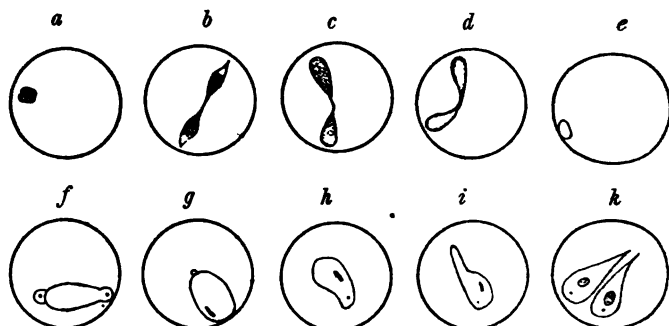



Fig. 30. Apiosoma bigeminum secondo Smith. *a-d* stadiiintraglobulari. La punteggiatura mostra la relativa colorabilità dei preparati riscaldati, con la soluzione alcoolica di bleu di metilene; *a*) stadio giovanissimo, che sembra in stato di divisione: dal sangue circolante; *b*) corpi fusiformi dal sangue del cuore di un caso a decorso acuto: nelle estremità periferiche la colorazione è debole; *c* corpi piriformi della stessa provenienza totalmente colorati; *d* corpi piriformi dal sangue circolante con colorazione periferica; *e-k* diversi stadii non colorati, dal sangue fresco; *e* stadio giovanissimo dei parassiti intraglobulari, nel margine dei corpuscoli sanguigni si vede un solo vacuolo: dal sangue circolante di un animale leggermente ammalato, paragonabile con *a*; *f* un corpo ameboide nel sangue circolante, tre ore dopo l'estrazione del sangue. Probabilmente raddoppiato, perchè ci sono due piccoli corpicciuoli; *g* l'istesso corpo un'ora più tardi. Un corpuscolo non è visibile, l'altro è sostituito da un corpo bastonciniforme (?); *h* ed *i* due stadii del parassita di un altro caso, seguiti rapidamente l'uno all'altro in un minuto, tre ore dopo la estrazione del sangue. In questi parassiti è visibile un piccolo corpicciuolo ed un bastoncello; *k* un paio di parassiti piriformi, con piccoli corpuscoli e con punti ovali, specie di vacuoli; dal sangue circolante di un bovino guarito.

lari, in parte piriformi. La loro lunghezza è di 2,5–4 μ, la larghezza di 1,5–2 μ. Nell'estremità più larga del parassita spesso si trova un piccolo corpicciuolo oscuro, il quale in vari casi viene sostituito da una formazione a mò di grande vacuolo. Le due formazioni si presentano anche insieme nello stesso corpo piriforme. Qualche volta è dimostrabile anche una doppia infezione dello stesso

corpuscolo sanguigno, il quale contiene allora due paia di corpi piriformi.

In principio della malattia, nei corpuscoli sanguigni dei bovini inficiati si trovano dei corpuscoli lucenti estremamente piccoli, che vengono riguardati come germi dei parassiti. Tosto poi succede una bipartizione; ogni parte crescendo prende aspetto di corpo fusiforme, il quale in ultimo assume la forma di pera e si colora debolmente alla periferia. I corpi piriformi sono rivolti l'uno verso l'altro con l'estremità affilata, o riuniti da un sottile filamento e si trovano in grandissimo numero nei casi acuti che si presentano specialmente nell'estate. Specialmente numerosi sono i parassiti nel sangue del fegato, della milza, dei reni e del cuore, ove i globuli rossi sono inficiati fino ad 80 %. Sotto l'azione dei parassiti, il numero dei globuli rossi in breve tempo diminuisce notevolmente.

Se il sangue di un animale malato si inietta sotto la pelle o nelle vene di un animale sano, in questo, dopo pochi giorni, si presentano i primi sintomi della malattia. I conigli, le cavie, i colombi e le pecore non mostrano, dopo l'inoculazione, alcun fenomeno morboso. Al contrario, è grande la ricettività dei bovini. Le cavie restano sane quando, in proporzione del peso del corpo, ricevono per iniezione dosi 25–300 volte maggiori di quelle che uccidono 3 sopra 4 vacche inoculate. È degno di nota anche il fatto che il sangue di bovini apparentemente sani, delle località ove domina la malattia, portato sopra animali, che vivono in località immuni, riesce infettante.

La diffusione e la trasmissione della malattia avviene, come si è detto, per mezzo di bovini portatori di zecche, che non sembrano del tutto sani. Come ammette Smith, le zecche, dopo di essere uscite dalle uova deposte sui pascoli, si arrampicano tosto sui bovini, ove esse di preferenza si attaccano alla faccia interna delle cosce e nelle vicinanze delle mammelle. Dopo due mute, giungono a maturità sessuale, si accoppiano e dopo qualche tempo, spesso dentro 24 ore, le femine si gonfiano enormemente, si staccano e cadono sul suolo. Dopo al-

cuni giorni depongono una grande quantità di uova. dalle quali in 2-4 settimane, a seconda della temperatura ambiente, escono le zecche per effettuare di nuovo il ciclo della vita parassitaria. Il tempo, che intercede tra l'attacco delle giovani zecche e la caduta di quelle gravide è di circa 23 giorni. L'ingrossamento dei parassiti vien prodotto dal succhiamento di una quantità di sangue relativamente grande.

La febbre del Texas vien cagionata dalle giovani zecche, 10-15 giorni dopo il loro attacco. Con ciò sta anche in accordo il fatto che, quando un gregge di bovini infesti di zecche dalla località dove domina la malattia viene in contatto con bovini ricettivi, in questi il morbo scoppia dopo 45-60 giorni. La malattia apparisce soltanto con le giovani zecche e non prima. La comparsa della epizoozia spesso avviene perchè i bovini infetti pernottano su pascoli, sui quali di poi restano lungo tempo animali ricettivi. Siccome una zecca matura depone circa 2000 uova, così una zecca sola può inficiare il terreno. La lunga durata del pericolo in un campo così inficiato si spiega con ciò, che le giovani zecche probabilmente restano viventi per mesi sul terreno. Smith ritiene come probabile che le zecche prima si inficiano col sangue dei bovini del Sud, ed i microparassiti poi vengono trasmessi alle giovani generazioni di zecche. Importante è anche l'osservazione che i bovini indigeni del luogo ove domina la malattia possono trasportarla altrove come enzoozia. benchè essi stessi sembrino del tutto sani. La malattia si presenta sui pascoli del nord, quando i bovini del sud sono stati per breve tempo sui pascoli stessi. La epizoozia si osserva nell'estate e nell'autunno. Il freddo distrugge l'agente morboso, perciò l'epizoozia non si osserva nelle regioni fredde del nord. In qual guisa ed in quale stadio di sviluppo i microparassiti della febbre del Texas dalle zecche femine vengono trasportate sulle larve lo diranno ulteriori ricerche.

Rispetto ai sintomi della malattia è da notare che essa si presenta in forma acuta e cronica. Nella forma acuta si osserva febbre, con innalzamento della tempetura fino a 40,5-42 C. Nella forma cronica solamente la

sera si nota un aumento di 1-2 C sul normale. Nella forma *acuta* si osserva inoltre ematuria e, come nelle anemie croniche, anche scomparsa della secrezione del latte, cessazione dell'appetito, costipazione o diarrea. Nell'acme della febbre diminuisce rapidamente il numero dei globuli rossi, sicchè la perdita, in una settimana, può arrivare ad $^1/_6$ del numero totale dei globuli. Per lo più nel quinto o sesto giorno della malattia muore l'80-90 % degli animali ammalati. In altri casi la morte succede dopo 14 giorni od anche più tardi. La malattia, negli animali che guariscono, può ripresentarsi dopo parecchie settimane in forma cronica o mite.

Delle *alterazioni anatomiche* sono da menzionare le seguenti. Vi è sempre tumefazione della milza, che è 2-4 volte più grande del normale. Per lo più è ingrossato anche il fegato, la cui superficie giallo-bruniccia è cosparsa di piccole macchiette grigie, come segno di una incipiente necrosi del tessuto epatico attorno alla vena centrale. I reni nello stadio acuto sono rosso-bruni, oscuri, più tardi pallidi e flaccidi. La vescica urinaria è quasi sempre piena di urina rosso-scura, opaca, la quale solo di rado contiene pochi corpuscoli sanguigni. Il sangue è del color della lacca, denso. Nel sangue dei reni (80 %), del miocardo, del fegato e della milza si trovano dentro i corpuscoli rossi i descritti parassiti rotondi o piriformi, con movimento ameboide. Nel sangue degli animali affetti dalla forma cronica, solo eccezionalmente si trovano corpi piriformi: al contrario 5-50 % dei corpuscoli rossi sono inficiati di formazioni rotonde simili a cocchi. I muscoli per lo più sembrano lievemente intorbidati.

Per l'*esame del sangue dei bovini viventi* viene adoperata una goccia di sangue ricavata con prestezza, mercè una puntura o incisione della cute, e messa rapidamente sul portoggetti, distesa con una bacchetta di vetro e quindi asciugata, come per la ricerca dei batterii, su di una fiamma a spirito. Di poi si colora con la soluzione acquosa di bleu di metilene. *Per la ricerca a fresco* viene aggiunto ad una goccia di sangue un po' di soluzione fisiologica di sale da cucina e quindi se ne fa l'esame al microscopio.

Per l'esame degli organi o dei tessuti di animali macellati o morti, Weisser e Maassen hanno adoperato il seguente processo. Il succo carico di sangue viene disteso in strati, il più che è possibile sottili, su di un grande numero di covroggetti e, secondo il metodo di Erlich, viene fissato riscaldandolo per due ore alla temperatura di circa 110°C., quindi colorato con una soluzione alcalina di bleu di metilene o con la soluzione acquosa di violetto di genziana. I preparati ben riusciti mostrano allora i corpuscoli rossi del sangue come dischi incolori, colorati leggermente al contorno, e nel loro interno risiedono i microrganismi, che spiccano nettamente sul fondo bianco. Non di rado si scorge anche una debole colorazione gialla dei globuli, prodotta dalla persistenza della materia colorante dei corpuscoli sanguigni.

La colorazione dei parassiti nei tagli si ottiene con tutte le sostanze coloranti dei nuclei. L'ematossilina, il bleu di metilene, il violetto di genziana forniscono delle belle immagini, però le due ultime materie coloranti debbono agire un tempo abbastanza lungo (nelle soluzioni trasparenti, circa 24 ore) affinchè con la chiara colorazione dei parassiti abbia luogo una leggera colorazione dei margini globulari. I parassiti si trovano in grande numero nei tagli dei reni: i capillari sono quasi interamente ostruiti da corpuscoli sanguigni inficiati. Anche nei capillari del miocardo i corpuscoli sanguigni affetti da parassiti sono molto numerosi: al contrario le ghiandole linfatiche ascellari, il fegato, la milza contengono maggior numero di globuli sanguigni privi di parassiti.

In Europa da lungo tempo fu osservata fra le pecore ed i bovini della Rumania una epizoozia che presenta gli stessi fenomeni morbosi della febbre del Texas. Babes[1]

[1] Comptes rend. de l'acad. des sciences, Paris 1888. Die Aetiologie der Seuchenhaften Hämoglobinurie des Rindes, Virchow's Archiv. 1889, Bd. 115, p. 81. Rec. de med. vétér. 1889-1890.

trovò in questa malattia parassiti nel sangue molto simili a quelli della febbre del Texas.

Trattasi di una malattia dei bovini che si presenta coi fenomeni dell'emoglobinuria. Di preferenza vengono affetti i buoi, più di rado le vacche. I vitelli sono risparmiati. Ammalano tanto gli animali che si trovano sui pascoli come quelli tenuti nelle stalle. Gli animali non hanno appetito, presentano febbre alta (40–41,5 C.), qualche volta sintomi colici: sono molto anemici, fiacchi e, nei casi gravi, mostrano anche ematuria. La malattia d'ordinario dura soltanto 5 giorni, per poi finire o con la morte o colla guarigione, ovvero dopo alcuni giorni si presenta un secondo accesso che, allora, per lo più è mortale. In media perisce circa il 50 °|₀ degli animali ammalati. La durata della epizoozia ordinariamente è di poche settimane. La maggior parte dei casi morbosi si presenta in principio o alla fine dell'estate.

All'autopsia si trovano costantemente piccole emorragie ed ulceri nello stomaco e nel duodeno. La mucosa del tenue è sempre tumefatta e coperta di una massa densa gialla gelatinosa. La milza è sempre tumefatta, il fegato ingrossato o marmorato, il centro degli acini necrosato. I reni ingranditi e friabili di color rosso bruno scuro. Nella mucosa dei bacinetti renali delle ecchimosi: nella vescica urinaria trovasi urina rosso-scura o nera, che d'ordinario non contiene corpuscoli sanguigni. Il sangue è pallido o del color della lacca. Nel sangue, specialmente in quello dei reni e della milza, si trovano, per lo più rinchiusi nei corpuscoli rossi, diplococchi circondati da una capsula, i quali sono rotondi o lanceolati e non prendono il Gram. Essi sono uniti da una sottile linea e sovente in stato di divisione. Con la divisione si formano due bastoncelli incurvati, posti parallelamente, ognuno dei quali ha due corpuscoli polari e un corpuscolo centrale. In principio della malattia i corpuscoli sono lanceolati o piriformi e sovente stanno nel sangue circolante. Esperimenti di coltivazione di questi parassiti riuscirono solo di rado sul siero di sangue contenente emoglobina, ove si produssero colonie giallicce appena visibili, le quali come con l'inoculazione del san-

gue di bovini ammalati o morti, ingenerarono la stessa malattia in un bue ed in un coniglio.

I conigli ammalavano con febbre, mercè iniezioni intravenose di 5 c. c. di sangue, dopo 8 giorni; e a capo di pochi altri giorni morivano. Dieci c. c. di sangue, iniettati nella giugulare, non sempre ingenerano l'emoglobinuria; però in parecchi animali d'esperimento, e nei bovini dopo 12-15 giorni, producono l'emoglobinuria tipica, che qualche volta finisce con la morte. In tali casi si trovano per lo più liberi nel sangue numerosi parassiti simili a quelli indicati. Come nella febbre del Texas, anche questi parassiti si conservano a lungo nelle cavità del corpo delle zecche.

Identiche osservazioni fece Piana intorno ad una epizoozia stazionaria dei bovini sulle montagne del Bresciano, che decorreva con emoglobinuria. Se però questa epizoozia è identica con l'emoglobinuria dei bovini, che si presenta in alcune regioni della Germania, non si può ancora decidere con certezza.

Recentemente Celli e Santori [1]) fecero accurate comunicazioni sulla **malaria dei bovini** osservata nella campagna di Roma. È noto che le vacche svizzere, le lombardo-svizzere e le olandesi quando vengono portate nell'agro romano facilmente ammalano di malaria e muoiono. Nell'autunno del 1896 in un gregge della Lombardia di circa 100 vacche, le quali nell'anno precedente erano state portate nel territorio di Cervaro, scoppiò una epizoozia, che colpì tutti o quasi tutti i grandi animali e che decorreva con dimagramento e diminuzione della secrezione del latte. Alcune, e propriamente 20 capi, ammalarono gravemente con febbre, anemia acuta associata con emoglobinuria, ed 11 di essi morirono. In alcuni animali più fortemente ammalati si notava costipazione, in altri diarrea, che era anche sanguinolenta. La malattia durava in massima 5-6 giorni e nei casi gravi soltanto 36 ore. La morte si presentava con fenomeni di collasso e con un abbassamento di temperatura.

---

[1]) La malaria dei bovini nella campagna di Roma. (Centralbl. f. Bakt. 1897, Bd XXI, Heft 15-16).

Dei giovani animali fu colpito soltanto un vitello. Dalla malattia non fu risparmiata nessuna delle vacche lombarde, le quali già da lungo tempo erano tenute in quella contrada, molto malsana anche rispetto alla malaria dell'uomo. I bovini indigeni invece non furono colpiti dal morbo.

Nell'esame del sangue fresco si rinvennero due tipi di parassiti: si trovarono innanzi tutto parassiti dotati di movimento in sito, rotondi, oblunghi, bastonciniformi, in numero di 1, 2 o 3 in uno stesso corpuscolo sanguigno. Quando cessava il movimento, sembravano affatto rotondi e possedevano anche un punticino centrale. Oltre a questi, si vedevano anche parassiti mobili, forniti di prolungamenti ameboidi, e che erano 2-3 volte più grandi dei precedenti; e possedevano un potere rifrangente così debole, che si potevano esattamente riconoscere dentro i corpuscoli rossi del sangue. Il movimento ameboide era vivace o lento. In alcune delle fasi del movimento si presentavano forme le quali ricordavano quelle descritte da Smith e designate col nome di pyrosoma bigeminum.

Per la colorazione, il sangue venne fissato essiccandolo all'aria, quindi trattato per 20 minuti con una miscela a parti uguali di alcool e di etere, e colorato col bleu di metilene, con l'ematossilina e l'eosina. Si vedono allora due sostanze, delle quali una è più colorata dell'altra.

Le culture fatte col sangue malato dettero risultato negativo. Parimenti negative riuscirono le trasmissioni di sangue sulle cavie, sui conigli, sui topi, sui ratti, sui gatti e sui cani; solo un giovine vitello ammalò dopo un periodo d'incubazione di 9 giorni; si presentarono innalzamenti irregolari di temperatura (40–41,5 C.), ma non si osservò emoglobinuria.

Rispetto ai rappporti tra la malaria dell'uomo e quella dei bovini, Celli e Santori osservano che in tutte e due può presentarsi distruzione dei corpuscoli rossi del sangue e perciò anemia acuta, e nell'una e nell'altra anche emoglobinuria; questa però si presenta soltanto nei casi gravi. Il parassita della ma-

laria dei bovini, per altro, non forma mai pigmento nero e perciò neppure produce melanemia.

Esso sotto questo rapporto è paragonabile ai parassiti della varietà estivo-autunnale a rapido ciclo di sviluppo, senza pigmento, della malaria grave dell'uomo. Un'altra analogia sta in ciò che anche la malaria dei bovini è trasmissibile da animale ad animale, solo però fra quelli della stessa razza e non su quelli di razza o di specie diversa. Anche il reperto anatomo-patologico offre analogia fra la malaria dell'uomo e dei bovini e Dionisi[1] trovò nei reni, nella milza e nel fegato alterazioni analoghe a quelle che Bastianelli[2]) ha descritte nella emoglobinuria da malaria nell'uomo. Come nell'uomo, i parassiti dopo la morte hanno aspetto più uniforme di quelli colorati durante la vita; essi per altro non hanno particolare localizzazione come i parassiti della malaria in determinati organi (cervello, milza, midollo delle ossa, fegato). I corpuscoli rossi che albergano i parassiti s'incollano fra loro, e questo carattere si nota nella malaria umana; però anche in questa, le proprietà fisiche, ed in ispecie l'elasticità dei corpuscoli rossi, subiscono una considerevole alterazione.

Le altre analogie consistono in condizioni di luogo e di tempo sotto le quali queste due malattie si presentano, come anche nell'azione del chinino, che esercita una sicura influenza favorevole sulla malaria dei bovini. Celli e Santori riassumono così il risultato delle loro ricerche: « Nella campagna romana si osserva una malattia dei bovini, caratterizzata da anemia acuta, e da fenomeni febbrili, prodotta da un parassita endoglobulare, il quale si presenta principalmente sotto due forme: una caratterizzata da movimento in sito del parassita dentro i globuli rossi, l'altra da movimento ameboide. Il parassita può anche assumere la forma di pera ed essere appaiato, da ciò il nome di pyrosoma bigeminum di Smith, nome che indica soltanto uno stadio di passag-

---

[1]) Supplemento al Policlinico 1897, vol. XIV.

[2]) L'emoglobinuria da malaria secondo i recenti studii. (Annali di medicina navale 1896).

gio, poichè non è ancora chiarito il ciclo di sviluppo del parassita.

In alcuni casi gravi la malattia è accompagnata da emoglobinuria; questa però non è un fenomeno costante e qualche volta non si presenta affatto, sicchè il nome di emoglobinuria o ematinuria dei bovini non è adatta per caratterizzare questa malattia.

Una diagnosi rapida ed esatta è possibile con la ricerca del sangue, e per mezzo di essa si possono costatare casi che altrimenti passerebbero inosservati.

Trattasi dunque di una malattia, che è identica con quelle conosciute e studiate altrove nei bovini, cioè con l'emoglobinuria della Rumania (Babes) con la febbre del Texas (Smith, Kilborne, Weisser, Maassen) con l'emoglobinuria della Finlandia (Alì Krogius, v. Hellens), con l'ematinuria della Sardegna (Sanfelice e Loi).

Se si ha riguardo ai summenzionati fenomeni clinici ed ai caratteri dei parassiti, al reperto anatomo-patologico, alla trasmissibilità della malattia da un animale all'altro della stessa specie e della stessa razza, ed alla circostanza che il morbo si sviluppa nei luoghi e nei mesi di malaria ed all'azione terapeutica efficace del chinino, il morbo lo si può addirittura designare come malaria dei bovini.

[Col nome di « tristeza » si designa nella Repubblica Argentina e nell'Uruguay una malattia dei bovini assolutamente identica alla febbre del Texas. Su di essa Lignieres ha pubblicato un importantissimo lavoro, in cui sono rilevati dei fatti nuovi nella biologia del parassita, che rappresenta la causa della grave infezione, cui i bovini vanno soggetti. (J. Lignieres. La « tristeza » o malaria bovina nella Repubblica Argentina. Buenos Ayres, 1900).

La malaria bovina è stata studiata in Rumania da Babes, Gavrilescu, Starcovici, Michailescu, 1888, (Emoglobinuria batterica dei bovini); negli Stati Uniti da Smith e Kilborne 1889 (Febbre del Texas); in Finlandia da Krogius e von Hellens, 1894 (Emoglobinuria di Finlandia); in Sardegna da Sanfelice e Loi, 1895, (Ematinuria dei bovini di Sardegna); in Australia da Pound, 1895 (Tick fever o Red Water); nella campagna di Roma da Celli e Santori, 1897 (Malaria dei bovini); nel Transvaal da Theiler, 1897, nell'Africa tedesca da

R. Koch, 1898; in Turchia da Nicolle e Adil-Bey, 1899; in fine è stata segnalata in Algeria, in Tunisia, nelle Indie occidentali, ad Hambourg sopra bovini provenienti dall'America del nord. Non è ignota al Chili ed in Francia.

Nel 1883 Babes vide certamente il piroplasma bigeminum nei globuli rossi, ma non lo determinò a sufficienza e credette riconoscerlo nelle culture di comuni microrganismi. Smith e Kilborne (1889 e 1893) ne precisarono la vera natura, lo denominarono pyrosoma bigeminum, e ne dimostrarono la trasmissione per mezzo delle zecche. Le pubblicazioni successive confermarono i dati dei due sperimentatori americani.

Il parassita della malaria bovina agisce principalmente sulla emoglobina e sull'albumina del sangue, distruggendo gran parte della prima con fissazione del ferro, e rendendole entrambe più solubili. Il sangue degli animali malati, ricavato in pieno periodo acuto, è estremamente tossico. Iniettato in una vena dell'orecchio del coniglio in dose di 5 c. c. lo uccide in pochi secondi. I globuli rossi conservano la loro forma rotonda, ma sono scolorati, al centro si vedono come dei vacuoli, sono molli e si appiattiscono. Insieme ai globuli ordinarii se ne veggono di quelli giganteschi punteggiati, la cui comparsa è un buon segno pronostico. La distruzione dei globuli rossi è l'alterazione capitale prodotta dal parassita. Nelle forme gravi il numero dei globuli rossi scende a 31000 per mm.c. Però nei casi atipici la distruzione globulare non è in rapporto con i sintomi e con le lesioni cadaveriche.

Il numero degli ematozoarii varia secondo l'intensità dell'infezione ed il periodo della malattia. Tuttavia è da notare che nell'animale, la cui malattia dura 8-10 giorni, si troveranno dopo morte tutte le note anatomo-patologiche dell'emoglobinuria, ma è difficilissimo e talvolta impossibile trovare globuli infetti.

Durante le crisi emoglobinuriche si trovano nei globuli i parassiti, che esaminati sul tavolino riscaldante cambiano posizione e perciò appariscono di forma diversa: la forma però non cambia (Lignieres). Spesso per rintracciare i parassiti bisogna fare preparati colorati.

Per ciò che riguarda l'evoluzione del parassita le opinioni non sono concordi. Smith e Kilborne hanno messo in evidenza la trasformazione delle forme a pera in elementi rotondi; e credono che alla forma grave della malattia risponda l'aspetto piriforme del parassita. Koch invece afferma che nei casi gravi, rapidamente mortali, trovinsi i parassiti giovani sotto l'aspetto di bastoncelli curvi, simili talvolta ad un anello o ad una foglia di salice, insieme a forme di passaggio.

Laveran e Nicolle (Societé de Biologie 1899) hanno fatto

delle ricerche con uno speciale metodo di colorazione. Il sangue disteso sul covroggetti, fissato a 110° per pochi minuti e poi per un minuto nella soluzione acquosa satura di sublimato, si immerge per due ore nel seguente bagno colorante: soluzione acquosa di eosina (1:1000), p. 5; acqua distillata, p. 4; bleu di Borel, p. 1. Dopo il lavaggio con acqua corrente, si tratta il preparato per un minuto circa con la soluzione di tannino (5:100), si disidrata e si monta nel balsamo. I nuclei del parassita si colorano in rosso violaceo.

Con questo metodo Laveran e Nicolle hanno visto il parassita sotto due forme: piccoli elementi sferici o ovali; elementi piriformi geminati. Nelle forme rotonde si distingue un piccolo cariosoma, il quale si allunga, si divide in due parti che si portano ai poli, il protoplasma si divide a sua volta per formare due elementi piriformi. Le forme rotonde misurano appena 1 μ di diametro, le forme a pera hanno 2-5 μ in lunghezza e 0,8-1,20 μ in larghezza. Il nucleo si trova alla periferia degli elementi sferici o alla base delle forme a pera. Pare che il focolaio principale della riproduzione endogena sia la milza.

Lignieres ha osservato il sangue fresco diluito in siero di sangue e siero artificiale a parti uguali. Per i preparati colorati adoperava il bleu di metilene. E descrive così l'evoluzione del parassita. « La forma a pera si sviluppa nel globulo rosso, vive a spese dell'emasia, la distrugge e perciò può trovarsi poi in libertà nel plasma. L'ematozoario piriforme non è capace di penetrare in un altro globulo rosso e si contrae in una forma rotonda. In questa si formano una, due o tre spore, le quali traversano la parete del parassita e si mettono in libertà. Le spore sono per lo più alquanto allungate, semplici o appaiate, sempre provviste di flagello, che non si colora col bleu di metilene. Divenute libere, le spore penetrano nei globuli rossi, e vi si sviluppano assumendo l'aspetto piriforme. Quando la spora è semplice, ne deriva un parassita solo; quando è doppia si forma un parassita bigemino. Se in un globulo si trovano quattro parassiti, essi derivano da due spore doppie. Lignieres non ha mai vista la moltiplicazione per divisione.

Tenuto conto della rapida distruzione dei globuli rossi, bisogna ammettere che la evoluzione delle spore si compia con vertiginosa rapidità.

Tra le spore Lignieres distingue quelle attive, che infettano rapidamente i globuli e si sviluppano subito. Le altre, spore passive, sono incapaci di infettare i globuli senza il concorso di una causa favorevole; ma queste spore conservano lungo tempo la loro vitalità fuori dell'organismo e rappresentano la vera forma di resistenza del parassita.

Il periodo d'incubazione della malattia ingenerata ad arte, in media giunge a 17 o 18 giorni, con un minimo di 12 ed un massimo di 28 giorni. Non bisogna confondere questo periodo d'incubazione vero, con il tempo che intercede fra l'arrivo degli animali in una zona infetta e la comparsa della malattia.

La zecca, allo stato di larva, è l'intermediario tra il parassita ed i bovini. Essa porta l'ematozoario sotto forma di spore passive, che ha ricevute dall'uovo; quando impianta il suo rostro nella pelle dei bovini inocula le spore insieme con la saliva velenosa la cui presenza favorisce lo sviluppo delle spore stesse.

Alle nozioni acquisite per i precedenti lavori, Lignieres, alla fine della sua pubblicazione aggiunge le seguenti:

L'immunità consecutiva ad un primo attacco è più solida di quel che prima si riteneva.

L'esame del sangue, sebbene sia l'elemento più importante del diagnostico in vita, qualche volta dà risultato negativo.

Esiste una forma atipica della malattia in cui la perdita globulare è poco accentuata ed i globuli della grande circolazione non sono infetti di parassiti. Nella forma benigna invece la infezione e la distruzione dei globuli sono lievi; essa è, come la forma grave, caratterizzata sempre dal parassita sotto la sua forma tipica di pera.

I sali di chinina ed i preparati arsenicali non hanno alcuna efficacia terapeutica su questa infezione dei bovini]. *g. m.*

Come nei bovini, così anche nelle pecore si è vista in certi anni, nelle isole paludose del basso Danubio, una malattia simile, che porta via il quinto degli animali. La malattia in quelle contrade viene denominata **carceag.** Come nei bovini, così anche fra le pecore vengono affetti soltanto gl'individui adulti. La mortalità arriva al 50-60 %. I fenomeni morbosi sono: anemia, abbattimento, febbre (40-42 C.) con brividi, costipazione con evacuazioni sanguinolente e coliche: l'ematuria è rara. Qualche volta al primo accesso segue, dopo 1-2 giorni, un secondo. La morte d'ordinario ha luogo 2-4 giorni dopo la comparsa dei primi sintomi morbosi. All'autopsia si trova: nel connettivo sottocutaneo e specialmente nel mediastino edema giallo-gelatinoso, ecchimosi nella mucosa del piloro e del duodeno, la mucosa del retto presenta emorragie sulle

pliche, la cui base è coperta di escare friabili bruno-sporco. La milza è in piccolo grado tumefatta. Il fegato ed i reni presentano alterazioni parenchimali: nella vescica urinaria si trova urina pallida o rosso-bruna contenente emoglobina. I corpuscoli del sangue della milza e dell'edema emorragico contengono, nella proporzione del 5-10 %, cocchi rotondi, per lo più isolati, di rado uniti a due, della grandezza di 0,5-1 μ, i quali sono divisi nel mezzo da una sottile linea e sono circondati da una zona pallida. Si colorano col violetto o col bleu di metile. Le esperienze di coltivazione finora riuscirono infruttuose. Con l'iniezione intravenosa di 8-10 c.c. di sangue preso da animali ammalati o morti, le pecore ammalavano e presentavano, dopo circa 8 giorni, colica febbre e brividi di freddo. Nel sangue degli animali ammalati si trovano i parassiti endoglobulari isolati. Recentemente Starcovici [1]) ha pubblicato un riassunto comparativo dell' emoglobinuria epizootica dei bovini, della febbre del Texas e della carceag delle pecore, prendendo in esame il loro modo di presentarsi, i fenomeni morbosi, le note anatomo-patologiche e le proprietà dell' agente morboso.

Starcovici viene con ciò alla conclusione che tutte e tre le malattie vengono prodotte dallo stesso agente morboso o da varietà di esso, che egli raccoglie sotto il nome specifico di Babesia.

Intorno ad una simile malattia dei bovini, come è stata descritta ed osservata da Babes, riferirono di poi anche Krogius e v. Hellens [2]), i quali notarono la comparsa di una tale epizoozia in Finlandia da giugno ad agosto.

Recentemente anche Bonome [3]) ha comunicato casi di una ittero-ematuria parassitaria della pecora, che si presenta nei dintorni di Padova ed uccide annualmente alcune centinaia di animali. Gl'infermi mostrano forte abbattimento, rifiutano l'alimento e muoiono coi

---

[1]) Centralbl f. Bakt, 1893, N. 1.

[2] Des Hématozoaires de l'hémoglobinurie du beuf (Arch. de méd. exp. 1894).

[3]) Virchow's Archiv, Bd. 139, 1895 p. 1.

fenomeni di un ittero grave, accompagnato da ematuria e da edema al collo. Alla morte precede un collasso di parecchie ore; durante il collasso la temperatura qualche volta scende fino a 31 C. Con preparati di sangue non colorati, preso da animali che erano già in uno stato progredito della malattia, si scorgevano i corpuscoli del sangue più pallidi, che per la presenza dei microciti sembravano più grandi. Tali corpuscoli sanguigni avevano, nell'interno o attaccati alla periferia, corpuscoli rotondi, ovali o piriformi, fortemente rifrangenti, incolori, della grandezza di 1-3 μ, che qualche volta eseguivano vivaci movimenti di contrazione. Anche nel plasma si osservavano in grande numero questi corpuscoli, che erano isolati o riuniti a due e a tre. I preparati trattati coi colori basici di anilina facevano scorgere questi parassiti ancora più distintamente; non si notarono flagelli o pseudopodii. Con l'esame microscopico della milza dei reni e del fegato si notava nei preparati per dilacerazione e nei tagli, colorati e non colorati, una considerevole quantità di parassiti i quali, contrariamente alle forme giovani esistenti nel sangue, erano molto più sviluppati ed in stato di divisione. Anche nell'urina di fresco emessa si trovavano parassiti o rinchiusi nei corpuscoli sanguigni o liberi. Bonome designa il parassita come Amoebosporidium, perchè la moltiplicazione endogena rassomiglia a quella degli sporidii. La porta di entrata dei parassiti, secondo Bonome, è da ricercarsi nell'apparato digerente, donde essi, per la via della circolazione portale, o anche pei dotti biliari, arrivano nel fegato. Il fegato è l'organo la cui funzione viene profondamente alterata.

A queste comunicazioni di Bonome si oppone Babes [1]) con un lavoro, in cui egli nota che la epizoozia febbrile delle pecore, descritta da Bonome e attribuita all'azione di un parassita, è caratterizzata quasi dagli stessi sintomi da lui descritti nel 1892 nella carceag delle pecore. L'ittero come l'ematuria sono stati costatati in parecchi casi di carceag. I parassiti descritti da Bo-

---

[1]) Virchow's Archiv Bd. 139, 1895, p. 382.

nome, come causa della malattia, Babes li ritiene identici a quelli della carceag. Babes tien fermo alla priorità della sua scoperta dei particolari parassiti del sangue della epizoozia dei bovini e delle pecore (1888).

[Celli ha osservata una infezione malarica del sangue nelle agnelline della campagna romana. È noto ai pastori che questi giovani ovini, pascolando in siti acquitrinosi, vanno soggetti ad un'anemia grave letale e che per analogia possiamo dire malarica. Difatti nel sangue si trovano forme di parassiti che rassomigliano molto a quelle dei bovini. Che siano forse identiche si può desumere dal fatto che una vitella, portata in una stalla dove era morta un'agnella, dopo 8 giorni ammalò e morì della stessa malattia. Inoltre nella campagna romana si dice che i bovini contraggono l'infezione su pascoli frequentati da pecore malate.

Presso Costantinopoli Nicolle ha osservato una piccola enzoozia in un gregge di ovini. I principali sintomi erano: febbre, abbattimento, diarrea, edema nella regione del canale. Dopo 2-3 giorni o sopravveniva la morte o si iniziava la guarigione. Dopo morte si trovava: un po' di siero nelle cavità sierose, aspetto edematoso di tutti i tessuti, sangue fluido e pallido, piccole ecchimosi sottopericardiche, tumefazione dei gangli linfatici, lieve ipertrofia della milza, congestione della mucosa intestinale.

I globuli rossi contenevano parassiti rotondi od ovali, 1-1,5 μ di diametro, ognuno dei quali aveva un cariosoma tondeggiante situato alla periferia; alcuni elementi parassitarii erano anche liberi. Nella milza si trova il maggior numero di parassiti, spesso in via di divisione. Laveran e Nicolle (Societé de Biologie, 1899) credono che questa infezione sia identica a quella osservata da Bonome ed alla carceag delle pecore di Rumania. E poichè l'ematozoario, per la sua struttura semplice e pel suo modo di riproduzione, rassomiglia al parassita dell'emoglobinuria dei bovini, essi lo hanno chiamato *pir plasma ovis* (Starcovici).

Nel 1895 Piana e Galli Valerio hanno trovato in un cane itterico un parassita endoglobulare, che per la sua forma ricordava il *Piroplasma bigeminum*. M. Marchoux ha constatato al Senegal, nel sangue di 11 cani, la presenza dello stesso ematozoario che egli chiama *piroplasma canis*. I cani infetti manifestavano soltanto un leggiero innalzamento di temperatura, corrispondente al periodo in cui gli ematozoarii si trovano in grande numero nel circolo sanguigno. In nessun cane infetto vide fenomeni itterici.

Secondo Marchoux gli ematozoarii del cane si distinguono

da quelli dei bovini per il loro volume più grande, per la minor costanza nel presentarsi appaiati, e per la frequente presenza fuori dei globuli. (Société de Biologie, 1900).

Leblanc (Lyon) ha creduto di vedere nell'ittero infettivo del cane tutti i caratteri di una febbre palustre, che colpisce soprattutto il cane da caccia. Nel sangue di un cane così ammalato Leblanc ha trovato in numero considerevole ematozoarii molto simili a quelli che si trovano negli ovini e nei bovini affetti da emoglobinemia. I parassiti osservati nel sangue fresco, si veggono fissati sulle emasie e liberi in grande numero nel plasma. (Société de Biologie, 1900).

Poco tempo dopo la precedente osservazione, Leblanc ne riferiva altre quattro, e da esse egli trae la conclusione che in tutti i casi di ittero infettivo del cane si trovano i parassiti, che sarebbero la causa forse esclusiva della malattia. Leblanc afferma che gli ematozoarii da lui osservati sono assolutamente analoghi a quelli che Marchoux ha trovati nei cani del Sénégal. Sono alquanto più grandi di quelli dei bovini e degli ovini, il loro volume varia fra 2 e 4 μ. Si trovano in numero di 1, 2, 3 nei globuli, il loro nucleo ha la forma di una macchietta o di una linea posta sempre alla periferia del parassita. Spesso si può sorprenderli nello stato di divisione intraglobulare. Sono sferici o ovoidi, raramente piriformi; spesso si trovano due elementi ovoidi riuniti da uno strozzamento. (Société di Biologie, 1900).]

g. m.

Non ha guari sono stati descritti anche nell'uomo ematozoarii affini a quelli della malaria, da Plehn come causa della cosiddetta febbre ematurica delle coste occidentali dell'Africa, e da Schiess-Bey e Bitter come momento etiologico della tifoide biliosa.

Per ciò che riguarda la febbre ematurica delle coste africane Plehn [1], come medico governativo in Kamerun, ebbe grande opportunità di raccogliere dati ed istituire ricerche. La febbre ematurica sulle coste occidentali dell'Africa è conosciuta sotto le denominazioni di Gallenfieber, Blackwater fever, Fièvre bilieuse hématurique o anche semplicemente febbre perniciosa. Essa è stata osservata anche in Italia, in Grecia, nelle Antille, a Giava, e nella Nuova Guinea. Nell'Africa occidentale circa 15 anni fa, pare che fosse circoscritta a Dakar, Lagos e

1) Deutsche med. Wochenschrift, 1895, N.° 25-27.

Gabun, ma da allora si è diffusa all'intorno. In Kamerun dal 1890, di 61 (fra 95) europei periti, dei quali la causa della morte era nota, 16=16 %₀ han soccombuto alla malattia.

Fra 439 casi di febbre curati da Plehn sui bianchi, inclusa anche la propria malattia, che lo colse dopo il suo ritorno in Berlino, 37 volte si trattava di febbre ematurica. I neri pare, in complesso, che ammalino raramente.

La malattia, una volta superata, non garentisce da una nuova infezione; anzi sembra cresciuta la ricettività. Spesso il morbo si presenta breve tempo dopo eccitamenti psichici o dopo sforzi corporali e privazioni. Il periodo d'incubazione non si potè quasi mai determinare, perchè nella maggior parte dei casi la malattia si ripresenta come malaria recidiva non complicata. La febbre ematurica primaria, senza precedente malaria non complicata, Plehn l'ha veduta soltanto in tre casi.

Al vero accesso precedono fenomeni prodromali, consistenti nell'abbattimento, mancanza di appetito, dolori ai lombi ed agli arti e lieve movimento febbrile. L'accesso stesso comincia ordinariamente con brividi di freddo intensi e di lunga durata; il sensorio spesso è leggermente alterato; i fenomeni più penosi sono la nausea e il vomito infrenabile; a ciò si aggiunge un senso di crescente oppressione al petto che può aumentare fino alla intensa dispnea. L'ittero si presenta sempre, e aumenta per lo più rapidamente: nei casi gravi, dopo breve tempo, può assumere una colorazione giallo-cedrina intensa. La febbre è molto irregolare, e mostra un decorso simile alla curva delle piressie settiche. Il polso per lo più è fortemente accelerato, 120–140, teso e pieno; se la malattia dura a lungo, allora il polso diviene celere, piccolo ed intermittente. L'esame fisico degli organi non fornisce nulla di caratteristico; l'addome non di rado è, *in toto*, sensibile; nella metà dei casi si è osservato ingrossamento della milza.

Con l'esame microscopico del sangue si trovano microciti straordinariamente numerosi: i corpuscoli rossi in gran parte sono molto pallidi; in alcuni non è più riconoscibile colorazione di sorta. Molto caratteristico per la

malattia è il modo di comportarsi dell'urina; questa dal principio della febbre è rossa nerastra. Nei casi gravi l'urina, emessa già al principio della febbre, ha color rosso-bruno scuro, e non di rado talmente oscuro, che il rosso si riconosce solo guardando una goccia a luce refratta. Parimenti nei casi gravi la quantità di urina è diminuita e la minzione è associata a forti dolori uretrali. Con il riscaldamento, si vede che l'urina contiene una grande quantità d'albumina: vi è nefrite. I pigmenti e gli acidi biliari non furono trovati da Plehn. Nei gravi casi la malattia finisce con la morte per debolezza cardiaca o per nefrite consecutiva; qualche volta si presenta emoglobinuria parossistica ed intermittente, che nei lievi casi manca completamente.

Sotto il rapporto etiologico, Plehn annovera la febbre ematurica tra le affezioni malariche. La dimostrazione del parassita riuscì soltanto con l'esame del sangue fresco preso dal vivo, sui portoggetti concavi. Si trovarono nei corpuscoli rossi macchie chiare non colorabili col bleu di metilene e senza formazione di pigmento. I parassiti crescono fino alla grandezza della quarta parte di un globulo rosso del sangue; mentre le amebe della malaria dei nostri luoghi in ultimo sogliono riempirlo quasi completamente. Più tardi i parassiti si dividono in 5-6 formazioni più piccole, che si colorano più fortemente ad un polo: esse o restano unite ed assumono allora forma stellata, o diventano libere e si muovono rapidamente nel liquido sanguigno. Come si è detto manca interamente nei parassiti della febbre ematurica il pigmento, che si trova sempre nelle amebe della malaria dei nostri luoghi; essi sono molto più piccoli ed hanno forma ovale o rotonda.

Inoltre Plehn osserva che il chinino, come è dimostrato anche in generale per una lunga serie di altri composti chimici, ha la proprietà di produrre in individui relativamente sani l'emoglobinuria o di trasformare una febbre ordinaria in febbre emoglobinurica, e di far peggiorare quest'ultima in modo notevole. Plehn, con le sue esperienze sull'azione del chinino nella febbre ematurica, arriva alla conclusione, che la febbre viene in-

fluenzata sfavorevolmente. La malattia ha tendenza marcata alla guarigione spontanea. Vantaggiose si dimostrarono le inspirazioni di ossigeno compresso, raccomandate da Kohlstock.

Belon [1]), contrariamente alle osservazionidi Plehn, dichiarò che la febbre ematurica non rappresenta una particolare affezione del gruppo della malaria. Piuttosto la malattia descritta da Plehn altro non sarebbe che la febbre gialla.

Al contrario però Plehn sostiene tutte le sue asserzioni ed adduce, in prova della esattezza delle sue affermazioni, le seguenti differenze tra febbre ematurica e febbre gialla:

1. La febbre gialla è epidemica e contagiosa; la febbre ematurica è sporadica, mai contagiosa e solo eccezional mente si presenta in più casi nello stesso tempo.

2. Il pericolo di ammalare di febbre gialla, per quelli che arrivano nel luogo della febbre, è grandissimo e diminuisce con la durata della dimora in quel luogo; la febbre ematurica affetta per lo più le persone che già da lungo tempo vivono nella località. La febbre gialla di rado recidiva, la febbre ematurica, invece, recidiva spesso. Il vomito sanguigno caratteristico nella febbre gialla non fu mai visto da Plehn nella febbre ematurica. Nella febbre gialla l' ittero non è costante e per lo più è un sintoma, che si presenta tardi. Nella febbre ematurica, la colorazione gialla esiste sempre e fin dal principio della malattia; lo stesso dicasi dell' albuminuria. Il decorso nella febbre gialla è regolare, si divide in periodi tipici; nella febbre ematurica il decorso varia in rapporto con la durata e l' intensità. La distruzione dei globuli del sangue ed i parassiti, che sono proprii della febbre ematurica, mancano nella febbre gialla.

3. La mucosa gastrica nei cadaveri di individui morti di febbre gialla è fortemente infiammata, nella febbre ematurica la si trova pallida e anemica; il fegato nella prima malattia è degenerato in grasso, nell' altra è fortemente iperemiato e colorato intensamente scuro per deposizione di pigmento.

---

[1]) Deutsche med. Centralzeitung, 1895.

Von Kückel [1]), che ebbe l'opportunità di cur
tro casi di febbre ematurica in un viaggio per i
crede che il chinino in grandi dosi (8-12 gr. fin d
giorno) agisca in modo favorevole. Contrariamen
sta opinione di Kückel, fondata soltanto su 4
zioni, Plehn in una conferenza tenuta nella 67ª
dei naturalisti a Lübeck, si riporta alle nuove
zioni raccolte dai medici tedeschi nei dominii
dell'impero; e sostiene esplicitamente la sua opin
il chinino, nella cura della febbre ematurica, n
inutile, ma è addirittura nocivo.

Rispetto alla così detta tifoide biliosa, che
è più considerata come tifo, Schiess-Bey e B
ebbero opportunità di osservarne 4 casi in Ale
Essi con le ricerche sul sangue in vita trovaron
smodii, della grandezza di 1-2 μ, nelle emasie
i quali eseguivano vivaci movimenti ameboidi.
potettero vedere tutti gli stadii, come nei paras
malaria. Perciò Bitter e Schiess-Bey son
nione che la tifoide biliosa debba compren
le affezioni malariche.

Appendice

È da menzionare ancora che Doehle [3]) ne
fresco, tanto nel siero come nei corpuscoli sangu
morbillosi ha trovato delle formazioni della g
di ½ - 1 μ, che si muovevano lentamente sì, m
mente e che avevano un alone chiaro e un nuc
ro e lasciavano scorgere 1-2 prolungamenti. D
tiene queste formazioni come la causa del mor

Lo stesso autore trovò nel sangue degli sca
dei globuli forniti di flagelli, che egli ritiene f
causa della scarlatina.

Anche nel sangue dei sifilitici, come in quell

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr., 1895, N. 38.

[2]) Deutsche med. Wochenschrift, 1894.

[3]) Centrabl. f. Allgemeine Pathologie, 1892.

iuolosi e nelle pustole vaiuolose Doehle [1]) ha trovato le stesse particolari formazioni.

Rispetto alle formazioni trovate nella sifilide Doehle non ha guari ha pubblicato altre ricerche [2]).

Doehle è arrivato innanzitutto a dimostrare le formazioni in parola anche nei tessuti.

Se si colora con una miscela di ematossilina e fucsina carbolica e poi si differenzia mercè trattamento con iodo o coi preparati di cromo ed alcool, allora si ha la doppia colorazione. Nei prodotti infiammatorii sifilitici di diversi organi (ulcera sifilitica, gomma del testicolo, del cervello, del cuore, dei pulmoni e del fegato, [nella sifilide congenita]) si trovano i nuclei colorati nell'ordinaria maniera con l'ematossilina (o quasi completamente scolorati se si è impiegato il cromo), e intensamente colorati in rosso corpi di diversa grandezza, nei quali si vedono parimenti qua e là dei prolungamenti. I corpi più piccoli d'ordinario sono rotondi, i più grandi rotondi o angolosi, di forma diversa, come se fossero stati fissati diversi stadii del movimento. La colorazione non si conserva a lungo. Nelle colorazioni, fatte per paragone, di tessuti alterati per altre cause, si trovò una volta sola la stessa reazione in un sarcoma dubbio. Doehle ritiene i corpi colorati nel tessuto identici a quelli da lui prima descritti ed osservati sul vivo.

Doehle ha anche praticato inoculazioni ed ha adoperato pezzi della grandezza di mezzo centimetro di gomme dei pulmoni, del fegato, o anche della milza profondamente alterata per sifilide: fu adoperato anche con successo il materiale di bambini, che avevano vissuto qualche tempo. Con l'osservanza delle dovute cautele, i pezzettini vennero introdotti sotto la pelle dell'addome delle cavie. L'andamento dell'inoculazione si svolge d'ordinario come segue. La ferita guarisce in pochi giorni senza suppurazione. Il pezzo inoculato dapprima è spostabile sotto la pelle, quindi si sviluppa una infiltrazione infiammatoria, la quale, toccata, cagiona dolori all'animale: dopo

---

[1]) Centralbl. für Bakter. 1892.

[2]) Münch. med. Wochenschrift 1897, n. 41.

circa 4 settimane la infiltrazione decresce e si
bel nuovo distintamente il pezzo inoculato. U
nel punto d'innesto non si è mai osservata. I
bimento del pezzo trapiantato procede molto le
di guisa che dopo 3–4 mesi se ne può trovar
siduo. Gli animali inoculati nei primi mesi s
completamente sani; lo sviluppo degli individu
inoculati è meno pronunziato, che in quelli de
età non inoculati. In 4–5 mesi gli animali pre
aspetto di soggetti malati; dimagrano, i peli d
irti. Questo stato morboso aumenta sempre più
gli animali diventano deboli, sì che si muovo
vivacemente, trascinano il treno posteriore e fi
sotto un alto grado di dimagramento, periscon
rata della malattia dall'inoculazione fino alla m
media di 8–9 mesi. La sezione non mostra altre al
che la milza ingrossata con fortissima pigme
color rugine, ghiandole linfatiche alquanto tum
in alcuni animali aumento del tessuto intersti
pulmoni, dimostrabile col microscopio.

Nel sangue degli animali malati ed anche
morti, quando veniva esaminato fresco, si trova
mobili, i quali avevano forma globosa od ovale
uniti a due, forniti di movimento e spesso la
scorgere un flagello. Le forme più grandi eran
Oltre a ciò si notavano numerosi corpuscoli ro
dischi privi di pigmento e piccole emasie in nu
solitamente grande I corpi mobili rassomigliav
il modo di comportarsi, a quelli già prima des
Doehle nella sifilide, e principalmente con le f
cole. Parimenti trovano riscontro con il reperto d
nella roseola sifilitica.

« Sarebbe questa una prova, dice Doehle, c
avuto luogo una infezione e che gli organismi,
uguali o simili a quelli che trovansi nel sangue
tici, possono svilupparsi nel sangue delle cavie; in
sotto la loro influenza abbia luogo una notevol
zione del sangue, simile all'alterazione del sa
sifilitici. Non soltanto questa prova, ma il decor
della malattia, dopo l'inoculazione del materiale

ci obbliga a conchiudere che la sifilide è trasportabile sugli animali; ma su ciò si richiedono altre ricerche, per rendere finalmente accessibile questa malattia agli esperimenti sugli animali.

[Löwit (*Centralbl. f. med. Wissenschaft 1900*) avendo studiato 12 casi di mielemia, ha trovato nel sangue microrganismi appartenenti probabilmente al gruppo dei parassiti della malaria (Haemamoebidae , alla classe degli sporozoi. I parassiti sono intra ed extracellulari; furono riscontrati nel sangue fresco, nei preparati a secco, nel succo splenico ed anche negli organi emopoietici. Löwit denomina i parassiti trovati nella mielemia *Haemamoeba leucaemiae magna;* essi vengono ospitati dai grandi e piccoli linfociti e dai mielociti.

In sei casi di linfadenia, due volte nel sangue ed una volta negli organi emopoietici, si rinvenne un parassita più piccolo, designato come *Haemamoeba leucaemiae parva vivax.* Le due forme parassitarie erano miste in un caso di anemia pseudoleucemica infantile e in un altro di pseudoleucemia di adulti. Gli stessi parassiti si trovarono nella milza di un suino leucemico. La trasmissione della infezione leucemica riuscì nei conigli, mentre si mostrarono refrattari i gatti, i cani e le cavie. Gli animali morivano dopo mesi. I parassiti leucocitarii sono sempre abbondanti nei grandi e piccoli linfociti del sangue, gli organi emopoietici dei conigli sono meno ricchi di parassiti che quelli dell' uomo. Löwit attribuisce la polimorfocito-leucemia all' haemamoeba leucaemiae magna, mentre la omoiocito-leucemia sarebbe dovuta all' haemamoeba leucaemiae parva vivax].

g. m.

Vaiuolo. Doehle e Guarnieri [1]) avevano trovato nel vaiuolo dei corpuscoli di forma irregolare, il primo nel sangue, il secondo accanto ai nuclei del corpo mucoso di Malpighi, facendone tagli nello stadio prepustolare. Guarnieri, con l' inoculazione di piccole quantità di linfa vaccinica sulla cornea dei conigli, ottenne in loco un ispessimento epiteliale, quindi succedeva una piccola

1) Ricerche sulla patogenesi ed etiologia dell' infezione vaccinica e vaiuolosa. Archivio per le scienze mediche. Torino e Palermo, Vol. 16, 1892.

perdita di sostanza, il noduletto cresceva e nelle
cenze avevano luogo nuove vegetazioni epiteliali ap
visibili. Nei brandelli di epitelio, esaminati a fres
notavano nelle innumerevoli cellule piccoli corpu
lucenti, i quali spesso avevano spinto un po' di la
nucleo; ed esaminati su portoggetti riscaldati si ve
che eseguivano lenti movimenti ameboidi. I corpu
che nei tagli erano situati in una lacuna del corpo
cellule epiteliali, mostravano quando venivano fissat
forma irregolare, un nucleo fortemente colorabile e
che volta dei vacuoli.

Fig. 31. Parassiti della linfa vaiuolosa di un punto inoculato della c
secondo Guarnieri. 1, taglio con parassiti dentro l'epitelio, ingrand
600 - 2, una cellula ad ingrandimento più forte - 3, stadio di sporulazio

I parassiti più grandi, che spesso stavano appaiati,
immediatamente vicino all'altro, e mostravano indiz
cariocinesi raggiungevano la grandezza quasi come
la del nucleo delle cellule epiteliali. Qualche volta G
nieri trovò delle alterazioni che si potevano conside
come fasi di sporulazione. Oltre a ciò, i corpi estr
mostravano una solcatura raggiata o la forma di r
Con ripetute inoculazioni corneali, di cui alcune fa

no, si ottenne talvolta un risultato perfettamente simile a quello descritto.

Il trovato di Guarnieri è stato più tardi constatato da L. Pfeiffer [1]), E. Pfeiffer [2]), Sicherer [3]), Monti [4]) Ruffer [5]), Primmer [6]), J. Clarke [7]) ed altri.

Guarnieri aveva in parte prese le mosse dai lavori che prima avevano eseguiti van der Loeff [8]) e L. Pfeiffer, indipendentemente l'uno dall'altro, i quali avevan trovato e descritto i protozoi nel contenuto delle pustole vaiolose.

Guarnieri trovò i parassiti cellulari tanto nel vaiuolo che nella vaccina e li denominò Cytoryctes variolae e C. vaccinae. Le descritte formazioni si trovano, benchè meno distintamente, anche negli epitelii degl'ispessimenti della mucosa faringea e laringea. Guarnieri per le sue ricerche fissò la cornea in acido acetico e sublimato e quindi eseguì la serie dei tagli. Recentemente v. Wasielewski [9]) ha fatto altri studii su queste formazioni ed ha impiegato una tecnica che, secondo egli afferma, nella pluralità dei casi garantisce dagli errori.

Per l'inoculazione fu usata la vaccina in glicerina dell' istituto vaccinogeno di Weimar e di Halle, ed anche la linfa vaccinica fresca. Per le esperienze si adoperarono d'ordinario i conigli (50), più di rado le cavie (10). Come liquidi fissatori vennero adoperati l'acido cromico e il sublimato (soluzione acquosa concentrata di sublimato, 200,0 + acqua distillata 250,0 + acido cromico 0,5) il sublimato e l'acido picrico (soluzione acquosa concentrata di acido picrico 1000,0 + soluzione acquosa concentrata di sublimato 1000,0 + acido acetico glaciale 50,0 + acqua

---

[1]) Nachtrag zu: Protozoen als Krankheitserreger, 1895.

[2]) Centralbl. für Bakt. Bd. 18, 1896.

[3]) Sicherer. München. med. Wochenschrift, 1895.

[4]) Centralbl. für Bakt. Bd. 16.

[5-6]) Brit. med. Journ. Bd. I., 1894.

[7]) Centralbl. für Bakt. Bd. 17, 1895.

[8]) Monatsheft für Dermatologie, 1887.

[9]) Ueber Form und Färbbarkeit der Zelleinschlüsse bei Vaccinaimpfungen. Cent. für Bakt. Bd. XXI, 1897, p. 901.

distillata 2000,0), l'acido picroacetico, la soluz
Flemming, il sublimato, il sublimato e l'acid
drico (soluzione satura di sublimato in soluzione
gica di cloruro di sodio calda + acido cloridrico

Col materiale incluso in paraffina si fecero ser
gli dello spessore di 5-10 μ. Per la colorazione
gli usuali colori di anilina, il carminio e l'emat
Per far risaltare i Cytoryctes sulle parti vicine
mandabile, come già aveva indicato Pfeiffer, di
colorazione di Heidenhein e per la colorazion
cutiva venne usato il rosso di Bordeaux la fucsi
o l'orange. Migliori immagini fornisce ancora la
zione con la fucsina e allume, la scolorazione col
di potassio e la colorazione consecutiva con la e
lina di Erlich.

I tagli inclusi in paraffina vengono attaccati
toggetti con albumina e glicerina. Si allontana la p
per mezzo dello xilolo e si lavano i tagli co
assoluto a 96°, alcool a 70° ed acqua. Quindi s
colorazione per 24 ore con la fucsina alluminat
na 1, allume crudo 3, acqua distillata 100). Poi
scolorazione sotto il microscopio col bicromato di p
a tale scopo si prepara, immediatamente prima di
una miscela a parti uguali di una soluzione a
cento di bicromato ed alcool a 70°; perchè dopo u
riposo, specialmente alla luce, si forma un pre
che facilmente resterebbe aderente al preparato.
lorazione vien protratta finchè il preparato, ad ec
delle inclusioni cellulari tinte in rosso, diventa co
pallido. Dopo si lava in acqua distillata e si col
ematossilina di Erlich.

Con questo metodo i Cytoryctes si colorano in
mentre i nuclei cellulari ed il protoplasma degli
assumono la colorazione dell'ematossilina.

Secondo Wasielewski lo sviluppo del cyt
vaccinae pare che raggiunga il più alto grado n
telio corneale dei conigli 2-3 giorni dopo l'inocu
Quando non è colorato possiede più forte potere
gente dei nuclei e del protoplasma; i cytoryctes a
vazione in acqua dei tagli non colorati si disti

entro le cellule epiteliali per la forte lucentezza. Per gli altri caratteri che si manifestano con la colorazione rimandiamo al lavoro di Wasielewski.

Finalmente dobbiamo menzionare che alcuni autori, come Unna, Caporaso, Leoni, Ferroni e Massari, non riconoscono nelle sopracennate osservazioni i parassiti della vaccina e del vaiuolo. Salmon [1]) recentemente li ha interpetrati diversamente: egli crede che sian cumuli di cromatina provenienti da cellule migratrici; non ostante che Salmon citasse esperienze in sostegno della sua tesi, non si può per ora convenire con lui; perchè solamente le particolarità della colorazione non permettono di decidere.

[Funck (Annales de med. vétér. 1901, p. 133) pubblica una nota preventiva sull'agente etiologico del vaccino e del vaiuolo, che qui riassumo.

Con l'esame microscopico, a 500-600 diam., del vaccino fresco si costata l'esistenza di elementi morfologici caratteristici, come quelli già segnalati da L. Pfeiffer. Questi elementi si presentano spesso sotto tre forme ben distinte.

a) Una forma rifrangente, verde brillante, regolarmente arrotondata, di 2-10 μ, che sul tavolino riscaldato a 37 C. fa vedere dei lenti, ma molto caratteristici movimenti.

b) Cellule ovoidi, più o meno allungate, con nucleo eccentrico, e con protoplasma contenente formazioni sferiche di un verde brillante, analoghe alle precedenti, del diametro di 1-3 μ. Sono le cellule epidermiche invase dai protozoarii.

c) Infine una forma, frequentissima in tutti i vaccini, e rappresentata da corpi moriformi, talora tondeggianti, del diametro di 25 μ, con o senza doppio contorno, talora ovalari lunghi 30-35 μ e larghi 20-25 μ. Questi elementi sono le cisti (sporoblasti) ripiene di spore, nelle quali il nucleo apparisce come una voluminosa macchia chiara, ora centrale, ora eccentrica.

Prendono talvolta un aspetto piriforme. Si trovano spesso nel contenuto delle pustole in ammassi tubulari, più o meno allungati, risultanti dalla riunione di 20-40 elementi.

Queste tre forme esistono in tutti i vaccini e rappresentano stadii diversi di uno stesso protozoario. Nei vaccini vecchi trovasi più d'ogni altra, l'ultima forma, cioè le spore incistate; men-

[1]) Recherches sur l'infection dans la vaccine (Annales de l'Inst. Pasteur 1897, N.° 4.

tre nel contenuto delle pustole, estratto di recente, si trov
ferenza la prima forma nuotante fra i globuli di pus.

Funck provvisoriamente dà a questi elementi il nom
ridium vaccinale.

Per studiarlo consiglia le preparazioni fresche in emuls
brodo o nel siero artificiale, poichè le ricerche istologich
su tagli di cornea di conigli infetti, danno risultati inc

In una goccia pendente di brodo cui si è mescolata una
di vaccino glicerinato, si vedono, mezz'ora dopo aver
la preparazione, i protozoarii del vaccino attaccati alla fa
covroggetti. Più tipico è il risultato, quando l'esame micr
si fa dopo aver tenuta la preparazione alcune ore a 37

Con la inoculazione dello sporidium Funck ha ripro
pustole caratteristiche del vaccino, e l'infezione con quest
rende gli animali refrattarii ad ulteriori inoculazioni.

Nelle pustole del vaiuolo si trova un protozoario perfet
simile allo *sporidium vaccinale*]. *g*

Microsporidii.

Balbiani nelle sue « Leçons sur les sporozo
(Parigi 1884) ha aggiunto agli sporozoi un grup
ticolare, i microsporidii, che finora erano conosci
tanto negli artropodi come i così detti « corpusco
pebrina » o come « psorospermi degli artropod
Leydig fu il primo (1853) a scoprirli nel C
hesperidium; quindi furono trovati in numer
artropodi, in alcuni cestodi, nei nematodi, rettili e

La sede dei parassiti è diversa; in alcuni casi s
fetti soltanto i muscoli; in altri animali (p. es. n
tropodi), talora i muscoli, talora anche altri org
testini, vasi di Malpighi, genitali, trachee).

Recentemente, secondo la classifica di Théloh
i microsporidii furono annoverati nella famiglia d
geidi tra i Mixosporidii.

I glugeidi per lo più posseggono spore piccol
oviformi, le quali nella estremità larga presentano
cuolo non colorabile, e nell'estremo più stretto u

---

[1]) Comptes rend. de l'Acad. d. sciences 1894. Comptes
de la Société de Biologie 1892 1894.

sula polare per lo più non visibile a fresco. La divisione dell'involucro della spora in due metà difficilmente è dimostrabile.

La famiglia dei glugeidi si divide in tre generi: glugea, pleistophora, e thelohannia.

Al genere glugea, le cui specie vivono parassite quasi esclusivamente nei tessuti, appartengono: 1° la Glugea microspora Thélohann (Nosema anomala Moniez) che vive nel connettivo sottocutaneo e nell'ovario dello spinello; 2° la Glugea bombycis (Thélohann) (microsporidium bombycis Balbiani).

Questo parassita vive in tutti i tessuti del filugello (Bombyx mori) ed è la causa della così detta pebrina dei bachi da seta, per la qual malattia, secondo i calcoli di M. de Quatrefages, gli allevatori francesi di bachi, solo dal 1854-67 ebbero una perdita almeno di un miliardo di franchi. Dietro consiglio di Pasteur e di Balbiani, e quindi per mezzo dell'esame microscopico e con la eliminazione delle uova inficiate, si arrivò a limitare la malattia. Le spore, che si sono conosciute prima dei parassiti, posseggono secondo Balbiani, un guscio spesso, il quale scoppia ad un estremo e lascia uscir dei piccoli corpuscoli forniti di movimenti ameboidi. Questi corpuscoli in seguito arrivano nell'epitelio intestinale, e nella muscolare dell'intestino e in ultimo possono per autoinfezione propagarsi anche agli altri tessuti. È certo che anche le uova deposte dai bachi malati sono inficiate, ma ciò non nuoce alla facoltà del loro sviluppo ed in conseguenza può aver luogo, di generazione in generazione, la trasmissione ereditaria della malattia; oltre a ciò la infezione può anche avvenire con l'alimento inficiato dalle spore.

III. CLASSE — *Infusorii.*

Zoologia e storia. Come l'indica il nome, dapprima vennero denominati infusorii tutti gli organismi che si sviluppano nelle infusioni, cioè nelle acque in cui trovasi ogni sorta di sostanza organica. Attualmente questo nome è limitato a designare organismi unicellulari, di struttura

per lo più bilaterale e di forma per lo più co
quali si distinguono dagli altri protozoi, perchè
gono piccoli peli che vibrano vivacemente. Que
zi, se sono lunghi quanto il corpo o più lunghi d
si denominano flagelli (flagella); se sono p
ed in grande numero, allora si parla di ciglia
Solo un gruppo d'infusorii, i suctorii (suctor
siede tali ciglia nello stadio giovanile, mentre n
dio adulto non ha che succhiatoi (Braun).

La divisione degl'infusorii in flagellati, c
suctorii è basata sulla diversità delle appen
corpo (flagelli, ciglia e succhiatoi).

I. Ordine: *Flagellati*.

I flagellati sono caratterizzati dalla presenza
più flagelli lunghi, che per lo più si trovano a
mità anteriore del corpo, che è circondato da u
cola. Ciglia propriamente dette, oltre i flagelli, n
notano: al contrario lungo tutto il corpo deco
membrana, il cui margine libero presenta den
più o meno pronunziate che simulano le ciglia (
Il corpo, per lo più piccolo, spesso possiede all'e
anteriore un punto per la bocca; l'ano manca. I
plicazione avviene per divisione; o per divisione
in due individui, oppure, più di rado, dopo l'incis
ha luogo la formazione di un grande numero d
I flagellati si trovano nelle acque dolci e salate
renti (spesso su animaletti) o nuotanti liberament
formano capsula.

I gruppi, che vivono nelle acque putrid
più contengono specie che vivono parassite, le
trovano o nell'intestino e suoi annessi, o nei g
nel sangue.

Parassiti flagellati nell'uomo e negli anim

Trichomonas. Corpo arrotondato od ovale, tras
con tre o quattro flagelli attaccati all'estremità an
l'estremità posteriore è acuminata e senza flage

1. Cercomonas hominis (Davaine 1854) — Syn. Trichomonas hominis Dav. 1854; Cercomonas intestinalis Lambl 1875; Megastoma entericum Grassi 1881; Trichomonas intestinalis Leuckart 1879; Monocercomonas hominis Grassi 1882.

Il parassita è piriforme, l'estremità posteriore del corpo finisce in punta, e con 3-4 flagelli all'estremità anteriore, La lunghezza è di 0,004-0,010 e la larghezza di 0,004. Il cercomonas intestinalis si presenta spessissimo nell'uomo ed è stato osservato nei catarri intestinali [1]) e sovente nelle diarree dei bambini [2]). Malgrado ciò la sua importanza patogena è ancora molto dubbia. Parimenti nulla di sicuro finora si conosce circa lo sviluppo e l'origine dell'infezione. Epstein una volta vide nella sua clinica ammalare, quasi contemporaneamente, di diarrea per tricomonas 6 bambini di una sala; egli osservò inoltre che i poppanti anche se ricevono, oltre il latte materno, altro cibo ed ammalano di diarrea, non presentano nelle fecci le cercomonadi. Recentemente Hensen [3]) ha fatto una comunicazione sulla presenza d'infusorii nel contenuto dello stomaco in un caso di carcinoma del ventricolo.

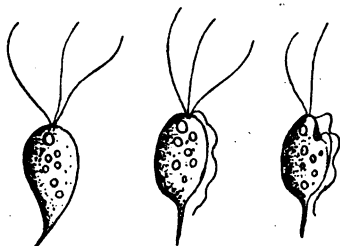



Fig. 32. Trichomonas hominis Dav. (Secondo Grassi).

In un operaio di 39 anni, che entrò nell'ospedale coi sintomi di un crescente dimagramento, con vomito di masse mucose e di alimento indigerito, poco dopo il pasto, si trovarono infusorii nel contenuto dello stomaco. La sezione dimostrò un grande carcinoma dello stomaco in parte ulcerato, ed aderenze dell'organo col lobo sinistro

---

1) Grassi, Gaz. méd. 1879.

2) Epstein. Ueber Infusoriendiarrhöe. Deutsches Arch. f. klin. Medizin 1893, p. 505.

3) Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1879. Bd. 55 p. 451.

del fegato, col pancreas e col diaframma, metastasi nel fegato e nelle ghiandole linfatiche retro-peritoneali e della regione del cardia. Nello stomaco dilatato con contenuto decomposto ed alcalino, e con numerose superficie ulcerate e screpolate, vi erano numerosi infusorii la cui grandezza oscillava da 5-15 μ. Essi mostravano talvolta un vivace movimento e si coloravano col bleu di metilene. Hensen li annoverò tra le monadi, come quelle che Marchand [1]) ha trovato nelle urine. Nel materiale vomitato e nelle deiezioni mancavano.

Nelle condizioni normali le tricomonadi perirebbero facilmente nello stomaco: Hensen invece crede che un tale trovato si potrebbe utilizzare sotto il rapporto del diagnostico.

2. Trichomonas vaginalis (Donné 1837). Questo parassita più o meno allungato possiede all' estremità anteriore quattro flagelli, che hanno la stessa lunghezza del corpo o sono più lunghi di questo. L'estremità posteriore si prolunga in punta dritta o piegata. Il Tr. vaginalis è un parassita frequentemente osservato nelle donne e qualche volta anche nell' uomo (nelle urine, Miura [2].

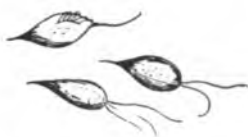



Fig. 33. Trichomonas vaginalis (secondo Braun).

Questi parassiti vivono nel muco vaginale di reazione acida (non nel muco normale) delle donne di varia età, tanto in quelle mestruate che in quelle non mestruate, nelle gravide e non gravide, ed anche nelle fanciulle di 6-7 anni, quando hanno catarro vaginale con secreto acido. Con le iniezioni di liquidi alcalini questi parassiti vengono uccisi (Braun). Finora non si sa se le tricomonadi producono il catarro vaginale o lo accompagnano.

Recentemente Schmidt [3]) ha osservato in tre casi di

---

1) Ueber das Vorkommen von Trichomonas im Harne Centralbl. f. Bakt. 1894.

2) Centralb. f. Bakteriologie 1894.

3) Münchener med. Wochenschrift 1895, N. 51.

affezioni pulmonali, dei flagellati che chiamò Trichomonas pulmonalis, da lui ritenuto come probabilmente identico al Tr. vaginalis. In due casi trattavasi di pulmonite da aspirazione e cangrena pulmonale, e nel terzo di bronchettasia. I protozoi in tutti e tre i casi si trovavano esclusivamente negli zaffi fetidi di Dittrich, che l' espettorato conteneva in numero ed in grandezza variabile. Schiacciando fra portoggetti e covroggetti uno di tali zaffi di fresco eliminati, fra diversi batterii si vedevano tosto, per il loro movimento particolare, i relativi infusorii, che a prima vista non differivano molto dai leucociti. La grandezza media era alquanto più piccola di un corpuscolo di pus; la loro forma variava straordinariamente, più spesso erano ovali o irregolarmente allungati. In un polo portavano un numero variabile di flagelli, che eseguivano vivaci movimenti. Oltre al movimento dei flagelli, mostravano anche un movimento ameboide, da cui derivava un continuo cambiamento della forma. Le colorazioni dei preparati a secco non davano immagini istruttive. Meglio è, secondo Schmidt, mettere il violetto di metile o qualche altro colore sul margine del preparato fresco ed aspettare che la sostanza colorante, per diffusione, raggiunga gl'infusorii, che trovansi nel campo visivo. La colorazione allora effettuasi quando la vita si è spenta. Esperienze per isolare gl' infusorii, per coltivarli o trasmetterli ed arte non sono riuscite. Interessante è ancora il fatto, che in un caso, col miglioramento del processo morboso, scomparvero gli zaffi di Dittrich e con questi le tricomonadi.

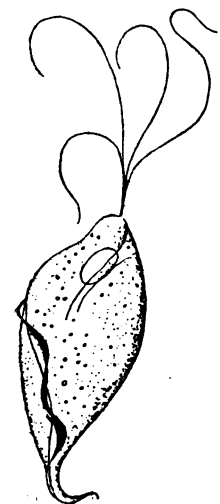



Fig. 34. Trichomonas vaginalis fortemente ingrandito (secondo Künstler).

Di recente Wieting [1]) ha riferito sulla presenza del tri-

[1]) Centralb. f. Bakt. und. Par. Bd. XXI, 1897, p. 721.

chomonas nel pulmone di un suino affetto da pulmonite lobulare. In un suino adulto, che da 14 giorni aveva mostrato i sintomi di un'affezione pulmonare, si osservò all'autopsia, nei grandi e piccoli focolai pneumonici, una specie di flagellato, molto simile al trichomonas vaginalis; inoltre vi era il diplococco lanceolato di Fränkel-Weichselbaum. Per conseguenza i flagellati probabilmente si erano colonizzati in secondo tempo.

Tripanosomi.

[Fino dal 1841 Valentin ha segnalato nel sangue della trota parassiti simili a vermicoli, mobilissimi, lunghi 7-13 μ. Gluge ne vide di simili nel sangue della rana; Gruby (1842) propose di dar loro il nome di Trypanosomi (τρυπανον - succhiello; σωμα-corpo). Mitrophanow, Danilewsky e Chalachnikow ne dettero delle buone descrizioni.

Lewis pel primo (1877) scoprì dei microrganismi nel sangue di due specie di topi, che egli dopo molte titubanze classificò nel gruppo dei flagellati; dipoi dimostrò che essi si moltiplicavano nel sangue dei topi tenuti in cattività. Kente designò allora questi parassiti col nome di *Herpetomonas Lewisi*. Da Evans (1880) furono fatti degli studii sopra parassiti del sangue di cavalli, di muli, di camelli colpiti da una malattia dominante nelle Indie e colà conosciuta col nome di surra: egli, di accordo con Lewis, giunse alla conclusione che quei parassiti erano in molto stretta relazione con quelli trovati nel sangue dei ratti, ma non sembravano assolutamente simili.

Koch e Winter (1881) trovarono parassiti affatto identici nel sangue dei criceti. Steel (1885), incaricato di studiare una epizoozia di surra scoppiata in British Burma, interpretò la malattia come una vera febbre ricorrente, affatto simile a quella dell'uomo, e per conseguenza denominò il parassita, che egli descrive molto imperfettamente, *Spirochaeta Evansi*. Con questo nome il parassita veniva assimilato ad uno schizomicete; Crookshank dimostrò che non era sostenibile questa opinione, e studiando i preparati ricevuti da Evans, venne alla conclusione che i parassiti erano morfologicamente identici con quelli descritti da Mitrophanow nel sangue dei carpii e con le monadi flagellate del sangue dei topi.

Danilewsky di poi, dalle sue osservazioni conchiuse che le formazioni, viste nel sangue dei ratti e dei criceti, rappresenta-

vano soltanto lo stadio giovane del trypanosoma sanguinis, il quale raggiunge il completo sviluppo soltanto nel corpo degli uccelli, dei pesci e delle rane: ma questa opinione fu confutata da Rabinowitsch e Kempner, i quali seguirono lo sviluppo delle forme nel sangue dei topi.

In Africa intanto Bruce (1894) scoprì che la causa della malattia, nota colà col nome di « tsetse disease » o anche « nagana » era un protozoo flagellato del genere tripanosoma, e che la mosca «tsetse», *Glossina morsitans,* diffonde ed inocula la malattia. Infatti essa si nutre di sangue e se, dopo aver punto un animale infetto, assalta, per succhiar sangue, un animale sano e ricettivo trasmette a questo la malattia. Inoltre Bruce dimostrò che nel sangue di certi animali selvatici delle regioni dove domina la mosca, « fly districts », può trovarsi il parassita.

Quasi contemporaneamente Lingard pubblicò altre osservazioni da lui fatte in India sulla surra, la cui origine in quei luoghi si attribuisce all'uso di acque impure e di alimenti guasti. Malgrado le diverse opinioni intorno all'etiologia, Bruce afferma che i parassiti della malattia della mosca e quelli della surra siano identici e ciò lo desume non solo dalla stretta identità morfologica, ma anche dalla simiglianza della forma clinica.

Durham, Kanthack e W. H. F. Blandford, per incarico della Royal Society di Londra, studiarono (1899) la nagana sistematicamente e fecero numerose ricerche intorno alla storia naturale dell'ematozoario. Contemporaneamente Rabinowitsch e Kempner si occuparono della riproduzione dei tripanosomi dei ratti. Infine Plimmer e J. Rose Bradford in Inghilterra dettero un largo contributo alle conoscenze sui tripanosomi e Plimmer, nelle Indie, descrive una epizoozia di surra nei bufali dei distretti di Semarag e Bembang, dove la malattia si presenta frequentemente in quella specie di ruminanti.

I tripanosomi appartengono all' ordine dei flagellati e, secondo Bütschli, al sotto-gruppo monadina.

La forma adulta può studiarsi facilmente in una goccia pendente di sangue estratto di fresco, ovvero in una celletta. Questo secondo metodo è il migliore (Plimmer e Bradford). La celletta si prepara formando sul portoggetti un sottilissimo anello di paraffina al cui centro si pone un poco di sangue, che si ricovre col covroggetti.

Per conservare il sangue, allo scopo di esaminarlo in successive ricerche, lo si mescola con un decimo del suo volume di soluzione di citrato di soda al 5 % in una pipetta, di cui si chiudono gli estremi.

Nel sangue i tripanosomi si presentano come una massa omo-

16

genea di protoplasma, vermiforme, di cui un estremo te
punta rigida affilata e l'altro si prolunga in un lungo
mobile. Per lo più è in movimento attivissimo, che par
vuto al rapido agitarsi del flagello, alla contrazione e
tivo rilasciamento del protoplasma ed al movimento o
di una membrana che fiancheggia il corpo. Questa memb
gnalata la prima volta da Crookshank, è molto tra
si vede meglio nel sangue mescolato ad una piccola g
soluzione acquosa di gelatina (1:100), la quale, renden
biente più viscoso, fa rallentare i movimenti della memb
lora si vede che la membrana è attaccata lungo il ma
corpo, comincia presso all'estremo affilato e si continua
estremo nel flagello. Con la luce monocromatica (verde
il protoplasma non apparisce più omogeneo; ma in mezzo
nella metà fornita di flagello, si vede una grande formazio
che è il macronucleo. Presso l'estremità affilata si scor
condo corpo quasi scuro: questo è il micronucleo. L'
di una goccia di soluzione acquosa di acido acetico (5:1
i nuclei molto più distinti. Presso al micronucleo esiste
cuolo di varia grandezza e non di natura pulsatile. Colo
protoplasma (ematossilina, fucsina, bleu di metilene, thi
vede che esso non è uniforme, ma ha una struttura a
come la descrive Bütschli.

In generale i preparati colorati non sono preferibili
non colorati; pure la colorazione con una miscela di ble
tilene ed eritrosina (Erlich, Romanowsky, Zie
mette in rilievo il macronucleo colorato in rosso chiaro
rente, il micronucleo tinto in rosso carico. Il protopla
con questo metodo si colora in bleu delicato, fa vedere de
non colorate (struttura alveolare). Il vacuolo apparisce
mente come uno spazio rotondo chiaro. Il macronucleo
più ovale, uniforme. Il micronucleo è come un punto rot
temente colorato.

Quando si presentano i segni della divisione, allora i
nucleo si vede costituito di sottili filamenti, il micronuc
un breve bastoncello. Il flagello non si colora, ma è ben
pure scolorata rimane la membrana ondulante, che perciò
meglio con le colorazioni diffuse (thionina).

Il movimento dei tripanosomi si effettua portando inn
punta affilata o il flagello; quest'ultima posizione è la
quente.

Il flagello talora non è visibile direttamente nei pre
fresco, ma si desume la sua esistenza dal movimento os
dei globuli sanguigni, che si trovano presso l'estremità f
del tripanosoma.

Steel sostiene che la traslazione del corpo si effettui con un movimento a spirale. Evans, Crookshank negano questo particolare movimento.

Qualche volta si veggono delle forme, già segnalate da Evans, risultanti dalla fusione di due individui, sovrapposti per l'estremo non flagellato: e in rari casi si veggono uniti più parassiti formanti un gruppo stellato.

Nel movimento i parassiti tendono a fissarsi con l'estremo appuntito contro un globulo o una cellula in generale; ed allora oscillano più o meno rapidamente. La forma del corpo spesso diventa più grossa e corta, ovvero più sottile e lunga: questi cangiamenti di forma si veggono frequentemente nei tripanosomi della nagana, ma non si veggono in quelli dei ratti (Kanthack, Durham, Blandford).

Il movimento dei tripanosomi nel sangue estratto dai vasi talvolta cessa dopo 20 minuti, ma generalmente trovansi forme mobili dopo tre e talvolta dopo cinque ed anche sei giorni. Un atmosfera di anidride carbonica, o di idrogeno non ha influenza apprezzabile sul movimento dei parassiti, che si veggono anche muoversi nel sangue di animali uccisi con inalazioni di etere, cloroformio, e gas illuminante.

I cangiamenti morfologici e la successione dei medesimi nella moltiplicazione dei tripanosomi non sono precisamente noti. Non è ancora accertato se la riproduzione sia preceduta dalla coniugazione di due individui. Esemplari di parassiti, uniti a due per i loro poli aguzzi, si vedono frequentemente nel sangue. Questo fatto può far supporre che la coniugazione si effettui; ma la prova di ciò non è stata fornita. Nel sangue fresco, nel succo delle ghiandole linfatiche, nel siero pleurale e peritoneale, quando i parassiti sono molto numerosi, si osservano dei nodi risultanti di più ematozoi insieme uniti, come già aveva rilevato Lewis. Nelle ghiandole linfatiche, prima che i tripanosomi si veggano nel sangue, questi gruppi si trovano in grande numero. I gomitoli possono formarsi dopo che gli ematozoi han perduto il loro movimento, anche nel sangue fuori dei vasi. Allora i parassiti diventano rotondi, i corpi nucleari si fanno più distinti e si tingono facilmente (ematossilina, colori basici di anilina) e dopo tre o quattro giorni rimangono soltanto masse o sferule, che pare corrispondano ai corpi nucleari.

In molti esperimenti queste forme non si dimostrarono più capaci di riprodurre l'infezione, e per ciò bisogna conchiudere che, se esse non rappresentano prodotti di degenerazione, richieggono, almeno, per il loro ulteriore sviluppo, condizioni diverse da quelle che esse trovano negli animali a sangue caldo. Del resto non

tutti gli individui vanno soggetti a siffatte modificaz
simi perdono il movimento e irrigidiscono, diventanc
ma conservano la forma.

Intanto nel sangue, ma molto più spesso negli or
gono forme ovali più piccole delle ordinarie, con o sen
flagello; forme rotonde od ovoidi, grandi appena 1–2 μ
granuli di cromatina, e forme irregolari (ameboidi)
pure granuli di cromatina. Forse queste forme rapp
primi stadii della vita dei tripanosomi. Esse si trova
renza nelle ghiandole linfatiche, nel midollo delle o
milza (Kanthach, Durham, Blandford).

Secondo Danilewsky il tripanosoma può prend
ameboide: il flagello e la membrana ondulante si re
parassita diventa sferico molto simile ad un leucoci
menta. La segmentazione può anche farsi per divisio
dinale: si divide prima il nucleo e poi il corpo e in
duce un nuovo flagello. Dalla segmentazione delle forn
derivano corpicciuoli sferici, che poi diventano ell
formi ed infine si provvedono di un flagello, poi lentan
tano un tripanosoma perfetto.

Indicazioni alquanto diverse intorno alla riproduzione
matozoi danno Plimmer e Bradford da una parte,
witsch e Kempner dall'altra e recentemente anche

Plimmer e Bradford hanno visto nel sangue f
in via di divisione nel senso longitudinale o trasversa
si incontrano due ematozoi con i loro micronuclei o in s
sizione o insieme fusi, con fusione più o meno estesa dei
plasmatici. Essi credono che questi siano fenomeni di co

Dopo la coniugazione il parassita si presenta sotto v

a) Forme in cui la cromatina si fraziona e si dist
o meno uniformemente in tutto il corpo del tripanos
avviene in altri microrganismi non molto lontani biol
da questi.

b) Lo stadio successivo è dato dalla forma flagel
venta « ameboide » cioè di forma irregolare, con o se
di vario aspetto e grandezza, ma sempre provvista
micronuclei. Queste forme si vedono costantemente i
disione, con diverso numero di nuclei, con prevalen
cronuclei.

c) Le forme ameboidi si fondono o si aggregano
produrre la forma «plasmodica». In generale nel san
forme non sono molto grandi, presentano spessissim
divisione e non si dividono mai in più di quattro mic
flagellati.

d) Le forme flagellate, crescono e diventano le ordinarie forme adulte. Non è raro vedere dai margini delle forme plasmodiche separarsi gli elementi flagellati.

Oltre queste forme si veggono spesso, e specialmente nel sangue dei ratti osservato per lungo tempo, dei gomitoli di tripanosomi in cui il movimento a poco a poco si estingue e la massa si riduce ad un aggregato di macro e micronuclei, destituiti di proprietà infettante.

Rabinowitsch e Kempner attribuiscono come caratteri distintivi ai tripanosomi: la membrana ondulante, il flagello, il nucleo e un' altra formazione simile a nucleo. Essi affermano che la moltiplicazione si effettua per mezzo di divisione nel senso longitudinale e trasversale, e per segmentazione. Dalle loro osservazioni, concordanti con quelle dei precedenti autori, salvo la menzione dello stadio di plasmodio, risulta che nella segmentazione un solo organismo può scomporsi in 10-16 elementi. Le immagini di questa maniera di riproduzione potrebbero rispondere alle forme plasmodiche, sebbene queste abbiano nella milza ed anche nel midollo osseo e nelle ghiandole dimensioni maggiori.

Un'altra differenza tra le osservazioni di Plimmer e Bradford, e quelle di Rabinowitsch e Kempner sta nel fatto che le forme ameboidi dei primi sono più piccole delle forme sferiche dei secondi, le quali precedono la moltiplicazione per segmentazione. Per questa ragione Plimmer e Bradford mettono in dubbio la fase riproduttiva per segmentazione come la descrivono Rabinowitsch e Kempner.

Ad ogni modo credo opportuno avvertire che le indagini degli osservatori inglesi sono state fatte sul tripanosoma della nagana mentre quelle degli autori tedeschi riguardano il tripanosoma dei ratti.

Penning nei tripanosomi di bufali dell'India parla della partizione nel senso della lunghezza, ed afferma che le forme ameboidi derivano dalla divisione e non dalla unione di due parassiti.

A causa dell'aspetto curvo e talvolta aggomitolato del parassita e della ondulazione del flagello, è difficile prendere esatte misure del tripanosoma nei preparati colorati: la media della larghezza, secondo che la membrana marginale è visibile o non, varia da 1 a 2 μ, quella della lunghezza fra 20 e 30 μ: il flagello è lungo, in media, quanto il corpo.

Secondo le esperienze di Kanthack, Durham e Blandford, il tripanosoma della nagana è trasmissibile ai cavalli, ai bovini, agli ibridi della zebra col cavallo e con l'asino, ai muli, ai cani, ai gatti, ai conigli, ai ratti (mus decumanus, mus rattus)

al riccio. In tutti questi animali l'inoculazione riesce mortale. Le scimmie, come risulta anche dalle esperienze di Koch, non si contagiano con le inoculazioni per semplice incisione della pelle, ma si contagiano con l'inoculazione del sangue fresco direttamente nei vasi sanguigni. Anche le cavie si contagiano, sebbene in questi roditori la malattia assuma un decorso più lento. Le pecore e le capre indigene delle regioni dell'Africa del sud, secondo Bruce, hanno un alto potere di resistenza, e quando si contagiano la malattia assume decorso cronico (5 mesi). Non si contagiano i colombi. Gli animali ricettivi si contagiano molto più facilmente quando sono giovani. Nel sangue del feto dei soggetti ammalati non si trovano mai i tripanosomi, anche quando il sangue della madre sa largamente inficiato. Lewis, Lingard, Rouget studiando i tripanosomi similari a quelli della nagana trovarono i parassiti nel sangue della placenta, ma non in quello del feto.

Si riesce facilmente ad infettare gli animali con l'inoculazione sottocutanea, intravenosa, intraperitoneale, e anche deponendo tracce di sangue infetto sopra leggere scarificazioni.

Il contagio per ingestione non riesce se non quando nelle vie digerenti vi siano soluzioni di continuo. Ed è ancora dubbio se la malattia possa trasmettersi col coito, quando gli organi della copula abbiano integri i loro tegumenti.

Pare che il sangue nel cadavere perda presto la virulenza, dopo 24 ore circa. Conservato asetticamente in vitro, la virulenza si spegne dopo 3 o 4 giorni al massimo. Questo fatto dimostrerebbe che nel sangue i tripanosomi non producono forme resistenti.

I sintomi principali della nagana e della surra sono: un profondo dimagramento ed estrema debolezza, febbre (41,5 nel cavallo; 40 nel cane), il cui parossismo risponde al momento in cui si trovano molti tripanosomi nel sangue: qualche volta si presentano anche fenomeni convulsivi; non di rado anche l'itterizia. Spesso si presenta edema alla testa, agli arti, all'addome, ai genitali esterni. Nei conigli è caratteristica la tendenza degli edemi a localizzarsi ai genitali esterni, con tumefazione considerevole della vulva o del prepuzio. Spesso la tumefazione si covre di ulcerazioni e di croste. Nei piccoli animali (cani, gatti, topi ec.) si presentano anche fenomeni infiammatorii oculari (congiuntivite, cheratite, intorbidamento dell'umor acqueo ecc.).

Un sintoma importante è la grave anemia, che diventa imponente a segno da essere ritenuta la diretta causa della morte.

Facilissime sono le infezioni secondarie batteriche, che non di rado affrettano l'esito mortale.

La malattia si osserva nei cavalli, nei muli, nei cammelli, nei bovini, nei bufali e nei cani.

All'autopsia si trovano le ghiandole linfatiche prossimiori al punto d'innesto, tumefatte, congestionate, imbibite di siero, punteggiate da stravasi. Quasi costantemente la milza è molto in grandita; il fegato pure aumenta di volume e presenta le note della degenerazione grassa. I muscoli sono flaccidi ed impiccoliti; scarso l'adipe. Nella cavità del pericardio della pleura e del peritoneo spesso si trova spandimento sieroso; frequentemente sotto le sierose si veggono macchie ecchimotiche.

I tripanosomi si trovano nel sangue, talvolta in numero enorme; non di rado sono così rari che bisogna centrifugare il sangue per rintracciarli: sono quasi sempre numerosi pochi giorni prima della morte. I parassiti si presentano nel sangue 5-10 giorni dopo l' inoculazione artificiale.

Altra sede preferita dei tripanosomi sono le ghiandole linfatiche: e pare che quando i parassiti si mostrano in grande numero nel sangue diventano scarsi nelle ghiandole, e viceversa. Inoltre gli ematozoi si rinvengono nella milza, nel midollo delle ossa e nel siero delle raccolte cavitarie.

Nell'Africa australe la malattia si trasmette mercè puntura di una mosca speciale, *Glossina morsitans*, altri insetti sanguivori pare che non possano trasportare il parassita da un animale all'altro (Bruce). L'uomo è refrattario all'infezione.

Sembra che la surra dell'India e la nagana dell'Africa siano la stessa malattia, determinata dal medesimo parassita (Koch). Della stessa opinione è Lingard; altri pensano che non si possano ancora dare definitive affermazioni, e che il problema non possa risolversi senza la possibilità di studiare comparativamente i parassiti dal punto di vista morfologico e patologico.

Penning infine ritiene che la surra sia identica al morbo coitale, perchè con il sangue di cavalli ammalati di morbo coitale si possono contagiare cani e conigli e perchè egli osservò sulle cavie, inoculate col sangue di animali ammalati di surra, alterazioni dei genitali esterni, simili a quelle che si riscontrano nel morbo coitale.

Schneider e Buffard (Recueil de med. vétér. 1900) in uno studio molto interessante han dimostrato che la causa del morbo coitale del cavallo è un tripanosoma che trovasi nel sangue dei solipedi infermi, e che essi credono sia affine al tripanosoma della surra e della nagana.

Il parassita del morbo coitale ha la forma di un' anguillula mobilissima, che si sposta in tutti i sensi con movimenti di reptazione. Quando, dopo un paio d'ore i movimenti si rallentano,

si vede che il parassita è costituito da un fuso protop
fiancheggiato da una membrana ondulante. Ad una es
fuso è aguzzo e vi si trova una sferula fortemente r
la luce; l'altro estremo assottigliato, si continua in un
gello e contiene un corpuscolo pure rifrangente. Nel s
lunghezza il parassita misura 20-30 μ; il diametro t
raggiunge appena 1-2 μ. Appena dopo estratto dai va
gni, dal corpo del tripanosoma si veggono uscire gr
rifrangenti, animate da movimento browniano. Dopo
parassita diventa una massa protoplasmatica più o men

Non è stato possibile riprodurre il parassita in cultu
colora bene col bleu di metilene e con la thionina feni
fissazione in un miscuglio a parti uguali di etere ed
doppia colorazione dà dei risultati eccellenti.

La ricerca dei tripanosomi sull'animale infetto è diff
trova nel sangue ricavato dalle vicinanze degli ingorg
placche: esiste solo nel sangue e ciò permette di affer
si tratti di un ematozoario. Si avrà maggior probabili
varlo, quando si fanno le ricerche sul sangue delle an
gioni, all'inizio della malattia.

Nei preparati microscopici, si vede spesso il tripanoso
con l'estremo aguzzo ad un globulo rosso che viene
tutte le direzioni. Dopo un certo tempo il parassita a
il globulo, fa qualche movimento nel plasma e si fissa
un altro globulo, provocando così una meccanica distruz
emasie.

Il tripanosoma del morbo coitale è inoculabile al c
cane, al coniglio, al topo, al ratto, all'asino. Il sang
provvisto di parassiti, è il miglior materiale d'inocula
trasmissione può farsi per la via della vagina, col coito
zioni sottomeningee e sottocutanee. La inoculazione ip
è il miglior metodo per riprodurre la sintomatologia
del morbo coitale.

Buffard ha osservato ad Orano, in uno stallone, un
che si manifesta con placche edematose più o meno est
volta con pustole da cui geme una sierosità incolor
placche si localizzano in varie regioni, alle facce laterali
alla regione costale, agli arti, nelle vicinanze della boc
narici. Sulla regione del fianco costituiscono dei veri e
si estendono fino al prepuzio. Lo stato generale non s
cuna alterazione. Il sangue estratto dalle placche edema
teneva un ematozoario rimarchevole per le sue piccol
sioni, molto mobile, di aspetto uniformemente bianco,
probabilmente la causa della malattia.

Non si è potuto determinare finora la precisa natura del parassita. Railliet crede che trattisi di un ematozoario nuovo (Bull. de la soc. centr. de méd. vétér. 1900).

Rouget descrive una malattia determinata dai tripanosomi in Algeria, che pare identica alla nagana, e giudicando dalle figure che egli dà del parassita si può ritenere che questo sia identico al tripanosoma di Evans e di Bruce. Sono molto ricettivi, i topi bianchi e domestici, i conigli ed i cani; le cavie invece sembravano refrattarie, forse perchè Rouget non fece attenzione alla possibilità del decorso cronico della malattia in questi roditori. I ratti dimostravano un forte potere di resistenza.

Tripanosomi furono osservati nel sangue dei ratti e dei criceti dell'Europa, dell'Africa Australe e dell'India da Lewis, Kent, Goss, Chaussat, Wittich, Koch, Crookshank.

Mitrophanow li segnalò nel sangue dei carpii. Crookshank ha messo in rilievo la identità morfologica dei tripanosomi della surra e dei ratti, ed inclina a credere che essi siano anche morfologicamente simili con quelli dei carpii.

Intanto fra i tripanosomi dei ratti e quelli dei cavalli, dei muli, dei cammelli, dei bovini, corrono alcune differenze morfologiche e patogeniche, segnalate principalmente da Kanthack, Durham e Blandford. Il tripanosoma dei ratti non è trasmissibile al cane, al gatto, al coniglio, al topo, anche quando si inoculano a questi animali grandi quantità di sangue.

In molte cavie inoculate, il tripanosoma dei ratti si è trovato, in numero molto scarso nel sangue, per due o tre giorni consecutivi e poi è scomparso.

Nei topi bianchi sono fallite molte inoculazioni fatte col tripanosoma dei ratti, anche con rilevanti quantità di sangue: in ogni caso, per i topi bianchi, le dosi capaci di riprodurre l' infezione col sangue dei ratti sono molto inferiori alle piccole dosi di sangue della nagana bastevoli a contagiare i topi stessi.

Inoltre nel sangue dei topi bianchi i tripanosomi dei ratti si vedono per pochi giorni e poi scompaiono. La inoculazione del tripanosoma dei ratti non dà luogo ad alcun fenomeno morboso apprezzabile, e molto meno è causa della morte del soggetto inoculato.

Koch non ammette differenze fra i tripanosomi dei ratti d'Europa e quelli dei ratti di Africa: egli non riuscì a trasmetterli ad altri animali.

Adunque allo stato attuale delle nostre conoscenze, malgrado la simiglianza della forma, il tripanosoma che nei grandi animali domestici è causa di gravi infezioni, non deve ritenersi identico al tripanosoma dei ratti.

Divisione dei tripanosomi. Danilewsky des
forme principali di tripanosomi, desumendo i caratteri
ziali dall'aspetto del corpo negl'individui adulti.

Blanchard descrive i tripanosomi, dividendoli sec
animali nel cui sangue essi sono stati trovati: cioè, u
sci, rane, mammiferi (ratti, criceti, cavalli, camelli, mul
cavie ecc.).

Crookshank raccoglie tutti i tripanosomi nel gener
monas; sotto-genere, *Trichomonas sanguinis*, con quatt
1) Trichomonas cobitis. 2) Tr. carassii entrambe nel sa
pesci. 3) Tr. Lewisi (Herpetomonas Lewisi) [Kent] ne
nei criceti. 4) Tr. Evansi (Trypanosoma Evansi, Spiro
vansi, [Steel], Trypanosoma Brucii [Plimmer e Br
nel sangue dei cavalli, dei muli, dei camelli ecc.

Solamente il Tr. Evansi possiede proprietà patogen
la causa della surra e della nagana; ed è forse identic
del morbo coitale.

Bibliografia. Laveran e Blanchard, Les He
res, Paris, 1895, p. 129—Crookshank, Bacteriology a
tive disease. fourth edition, London 1896, p. 593—Ka
Durham, Brandford, On nagana or Tsetse Fly Dis
Veterinarian 1899, January and February—Plimmer ar
ford, A preliminary Note on the morfology and distri
the organism found in the Tsetse fly disease. The Vet
1899, September — Rabinowitsch und Kempner
zur Kenntnis der Blutparasiten, spezielle der Rattent
men. Zeitschrift f. Hygiene. Bd. XXX, 1899, p. 251-2
ning, Verdere Waarnemingen betreffende Surra in N
Centralbl. f. Bak. 1900, Bd. XXVIII, p. 613 — Schne
Buffard, La dourine et son parasite. Recueil de m
1900, p. 81, 157, 220—Rouget, Contribution a l'etud
panosome des mammiferes. Annales de l'institut Paste
p. 716 — Koch, Reiseberichte p. 69 e 88 — Linga
mary of further report on Surra, 1895].

Lamblia. Blanchard 1888.

Questa specie è caratterizzata da un incavo,
succhiatoio, all'estremità anteriore e dalla presen
gelli nell'estremità anteriore e posterio
l'animale.

Lamblia intestinalis (Lambl, 1859). Syn
monas intestinalis Lambl, 1859. Hexamita duo
Davaine, 1875. Dimorphus muris, Grassi 187

stoma entericum Grassi 1881. Megastoma intestinale Blanchard 1886.

Questi parassiti sono piriformi con quattro paia di flagelli, rivolti all'indietro. La lunghezza è di 0,010-0,016 mm., la larghezza 0,005-0,0075 mm. Le cisti sono ovali, lunghe 0,009—0,012 mm. e larghe 0,007-0,010 mm.; sembrano chiare come acqua, leggermente verdastre; il parassita incistato spesso si vede soltanto accennato come un corpo oscuro in forma di S.

La lamblia intestinale è stata veduta nell'uomo, tanto negl'individui sani che in quelli malati; negli adulti e nei fanciulli ed ora si crede che essa si trova molto spesso nell'uomo; ma non ha particolare importanza patogena.

Negli animali il parassita è stato trovato molto spesso, e specialmente nell'intestino (di preferenza nel duodeno e nel digiuno) dei topi, dei ratti, dei gatti, dei conigli e delle pecore.

Rispetto all'infezione dell'uomo, si ammette che il parassita penetri in esso con l'ingestione delle cisti, le quali,

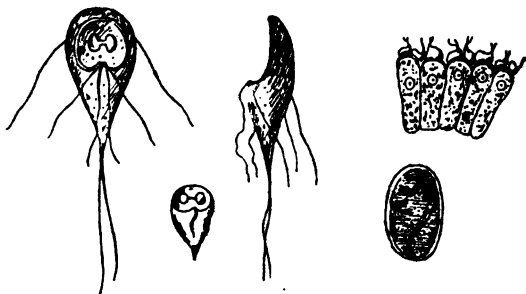



Fig. 35. Lamblia intestinalis, vista di faccia, di lato, sull'epitelio intestinale, morta ed incistata (secondo Grassi e Schewiakoff).

disseminate ordinariamente dai topi o dai ratti, arrivano nelle acque o in altro alimento, e così trovano la via per infettare il corpo umano.

Recentemente W. Janowski [1]) in un accuratissimo lavoro, che prende in considerazione tutta la letturatura, esamina la quistione circa l'importanza dei flagellati nella

[1]) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XXXI, 1897, p. 488.

patologia del tubo intestinale, e in base di 6 osserv
proprie, e di quanto al riguardo vi è nella bibliog
arriva alla conclusione, che la presenza dei flagella
l'intestino per lo più è di nessuna influenza sull
zione di quest' organo; che i flagellati in casi eccez
con la loro presenza possono irritare l'intestino
durre diarrea o prolungarne la durata.

« Ciò desumiamo, dice Janowski, dai dati finor
stenti su certi casi, nei quali si trovarono nell'int
le tricomonadi e le cercomonadi. Se è così, vi ha p
una ragione dippiù per esaminare col microscopio
iezioni di fresco emesse in ogni caso di diarrea
ospedali e almeno in ogni diarrea ostinata fuori
spedale. In questa guisa si ottiene un doppio vant

Primieramente verrà raccolto, più presto che no
fatto finora, un materiale, che costituirebbe la ba
la sollecita soluzione del problema dell' importan
flagellati nella patologia del tubo intestinale. In se
luogo, il medico curante acquisterà, nei relativi c
mezzo per fare una prognosi esatta e per scegli
corrispondente trattamento curativo.

In tutti i casi nei quali trattasi di diarrea ostinat
presenza di numerosi flagellati nelle fecci, la cur
adatta è quella diretta contro i flagellati stessi. Q
terapia in alcuni casi dà presto risultato addirittu
vorevole (Zunker, Roos ed altri); mentre ogni
cura riesce infruttuosa. Il trattamento curativo è
semplice: l'infermo riceve per quattro giorni conse
tre a quattro volte al giorno gr. 0,1 – 0,2 di calomela
intende che bisogna accuratamente sorvegliare l'inf
poichè se si presentano fenomeni di avvelenamen
curà dovrà essere interrotta. Gl' intervalli tra i s
periodi di cura saranno di varia durata, in rapport
colla ricomparsa dei flagellati nelle fecci e con il
come l'infermo si comporta col calomelano. Qualche
un solo periodo di cura dà migliori risultati dell'us
tratto delle acque minerali o di altri mezzi terap
Malgrado la rarità dei casi, nei quali i flagellati so
ramente causa delle diarree, non bisogna perdere di
quelle ostinate e dirigere contro di esse la cura, q

numerosi esemplari di tali parassiti si trovano nelle fecci di fresco emesse da individui, nei quali non è dimostrabile altra causa morbosa. Qualcuno commenda a tale scopo, oltre il calomelano, anche i clisteri con una debole soluzione di sublimato. In un caso Janowski credette che il chinino avesse ammazzato le tricomonadi [1].

L. Pfeiffer [2]) crede che determinate forme di difterite degli uccelli siano prodotte da flagellati. A questo riguardo finora è noto soltanto che i protozoi, i quali possono produrre tali stati morbosi, probabilmente sono coccidii. L. Pfeiffer in tutti i colombi malati, nei quali l'affezione erasi manifestata sulle mucose, trovò i flagellati nel muco della bocca e della trachea. Essi mancavano nel muco boccale dei colombi sani. Nelle affezioni mortali acute dei polli, anitre, corvi, pavoni e tacchini, con alterazioni difteriche nella trachea e nell'intestino, si trovano milioni di questi flagellati. Inoculazioni del contenuto boccale e intestinale nell' interno della bocca di polli e colombi sani producono in due giorni la morte degli animali inoculati e nella trachea e nell' intestino si trovano milioni di flagellati. Pfeiffer annovera i flagellati da lui osservati nel genere trichomonas. Un margine ondulato si muoveva vivacemente dall'avanti in dietro. Il numero dei flagelli era di 2, 3, 4; nella maggior parte erano 3. Un grande nucleo era situato alla base dei flagelli, ed uno o due vacuoli contrattili nell' altro polo. Secondo Pfeiffer i flagellati non hanno forma tipica, e spesso si notano divisioni. Babes trovò simili protozoi anche sulla mucosa normale degli uccelli e crede che essi non siano la causa della malattia.

---

1) Dobbiamo menzionare in questo luogo che, secondo le ricerche di Fiorentini, Gruby, Delafond, Colin, Bundle ed altri, gl'infusorii si trovano in tutti i cavalli sani e vengono riguardati come commensali; ad essi viene attribuita una certa importanza fisiologica nella digestione.

2) Die Protozoen als Krankheitserreger, 2 Aufl. 1891, p. 149.

II. Ordine: *Ciliati*.

Zoologia. I ciliati in parte nuotanti liberamente, i
fissi e formanti colonie, vivono nelle acque dolci e
Numerose specie sono parassiti di diversi anim
feriori e superiori, ed alcune anche dell'uomo. Le
la cui diversa disposizione sul corpo forma la ba
classificazione dei ciliati, sono prolungamenti de
sarco; la loro forma è diversa, o sono capillari
di rado hanno forma di aculei, di stili o di uncini:
volta presentano anche membrane ondulanti (B
La moltiplicazione si effettua per bipartizione, più
per incistamento o per gemmazione. Le divisioni
sono più volte ripetere, ma finalmente si arresta
rendere possibile con la coniugazione di due in
la rigenerazione specialmente del nucleo. Quasi se
è un grosso nucleo (macronucleo) e per lo più imm
mente vicino a questo un nucleo piccolo (micron
Numerose ricerche insegnano (Bütschli, Her
Maupas) che quando due individui si sono
l'uno contro l'altro con le superficie omonime de
il micronucleo si separa dal macronucleo, s'ingross
i fenomeni della cariocinesi si divide due volte,
in ogni coppia (gamete) vi sono quattro micronu
di essi periscono e vengono riassorbiti, il quarto si
gradatamente verso il ponte di unione protoplasma
generato dal riassortimento della cuticola, nella
ficie di contatto dei gameti, ed immerge la met
sostanza nella metà del quarto micronucleo dell' a
mete; quindi si ricostruisce questo micronucleo
in ogni gamete, d'ordinario si divide due volte. De
così ingenerati uno diventa micronucleo, e gli alt
o più, si fondono e diventano il nuovo macronu
vecchio macronucleo verso la fine della coniuga
disgrega e viene riassorbito. D'ordinario i due
presto o tardi si separano e quindi si moltiplica
pendentemente per divisione fino a che succede, do
serie di divisioni, una nuova coniugazione (Braun
cistamento fra i ciliati è generalmente diffuso

come mezzo di protezione quando le acque, nelle quali essi vivono, si prosciugano. Poichè tali cisti possono essere trasportate dal vento, ne risulta che per la maggior parte le specie hanno una grandissima diffusione geografica.

Secondo v. Stein, i ciliati vengono così divisi, prendendo a base la diversa disposizione delle ciglia.

1.° *Ordine* — Holotricha, infusorii ciliati con ciglia distribuite uniformemente sull' intero corpo.

2.° » Heterotricha, forniti di ciglia in tutti i lati come gli olotrichi; sul peristoma però le ciglia sono più robuste.

3.° » Hypotricha, forniti di ciglia solo nella faccia ventrale.

4.° » Peritricha, forniti solo di un ciglio spirale fermo.

Nell'uomo si conoscono infusorii parassiti dell'ordine Heterotricha e Peritricha.

Appartenente agli eterotrichi è importante il **Balantidium coli** (Malmsten 1857) Syn. Paramaecium coli [1].

Zoologia. Parassita oviforme lungo 0,01–0,07 mm. e largo 0,05–0,07 mm. Il corpo è completamente fornito di ciglia capillari; sul corpo inoltre decorrono strie parallele dall'avanti all'indietro. La moltiplicazione avviene per coniugazione ed incistamento. Leuckart [2] ha pel primo dimostrata la costante presenza di questo parassita nel cieco e nel colon dei suini, ed ammise come reperto normale 6 diverse specie di balantidium. I balantidii si trovano sempre nella cloaca delle rane. Nell'uomo è stata osservata soltanto una specie di balantidio; ne è scopritore Leuwenhoek, che lo trovò su sè stesso. Il merito però di aver fatto conoscere questo parassita in medicina spetta a Malmsten [3] (1856) il quale, in due casi di gravi

---

1) Altri sinonimi sono: Plagiotoma coli (Claparède et Lachmann 1858), Leucophrys coli (Stein 1860).

2) Parasiten des Menschen.

3) Infusorien als Intestinalthiere des Menschen (Virchow's Arch. XII, 1857).

affezioni intestinali per colera e colerina, li trovò nelle deiezioni alvine degl' infermi. In seguito vennero segnalati a Stockholm e ad Upsala [1]) altri 13 casi, di cui Mitter [2]) tra gli altri ne dette un sunto. Furono poi descritti due altri casi in Dorpart, uno in Freiburg, uno a Torino uno nelle isole del Sund, 6 casi nella Cocincina, 2 casi in America. A questi 28 casi sono da aggiungere un caso di Roos [3]), cinque di Lösch [4]) e due di Dehio [5]) di guisa che sarebbero stati registrati nella letteratura circa 36 casi.

Rispetto all' etiologia è autorizzato il sospetto che il porco sia il vero portatore del parassita, e che l' uomo possa essere per caso contagiato dal porco. Mitter dimostra, per mezzo del suo prospetto, che nel 13 °|₀ dei casi è probabile e sicuro che i pazienti abbiano contratto i balantidii dai suini. Come però i balantidii arrivino nel corpo dell'uomo, non è ancora accertato. I balantidii incapsulati possono essere trasportati dal vento, ed essere inspirati, ed anche arrivare nel tubo intestinale dell'uomo per mezzo dell'alimento contaminato. D' altra parte è degno di nota che, in più della metà dei casi comunicati, la diarrea, che doveva essere posta in rapporto con la presenza dei balantidii, si è presentata secondariamente in ammalati, che prima avevano sofferto altre gravi malattie del tubo intestinale, come colera, tifo, dissenteria dei tropici, gastrite acuta.

---

1) Ekecrantz, Nordiskt medizinskt Arkiv Bd. 1 1869. Wising, Nordiskt medizinskt Arkiv Bd. III. Belfrage, Upsala, Läkareförenings forhandlinger Bd. V, 1869. Winblad, ibidem Bd. V. Petersen, ibidem Bd. VIII, 1873. Heuschen, ibidem Bd. X, 1874. Heuschen och Waldenström, Bd. X, 1874.

2) Mitter, Inaugural-Dissertation Kiel 1891. Treille, Archives de méd. navale Vol. 24 1875. Graziadei, Archivio per le scienze mediche, vol. IV, 1880. Zur Nieden, Centralbl. f. klin. Medizin 1881. Stockvis, Weekblad van to Nederl. Tijdschrift voor Geneesk, 1884. Edgren, Svenska läkaserälleskapet forhandlinger 1885.

3) Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1893.

4) Petersburger med. Wochenschrift, 1882.

5) Sitzungsbericht der Dorpater Naturforsch. Gesellschaft 1896.

Riguardo ai sintomi ed al decorso della malattia, è da notare che sempre vi sono i fenomeni di un catarro più o meno intenso, il quale può decorrere con molteplici miglioramenti e peggioramenti, e che, secondo le esperienze, che si hanno finora, presenta poca speranza di una definitiva guarigione. Così si conoscono casi in cui la durata si estese a 20 anni; in alcuni casi morbosi le evacuazioni intestinali avvenivano 10-20 volte al giorno.

Dalle poche notizie che si hanno sulle autopsie risulta, che le ulcere si presentavano nel crasso, ed i balantidii si erano stabiliti di preferenza nel cieco, nell'appendice vermiforme e nel retto. Qualche volta, come lo dimostra il caso comunicato da Dehio, i balantidii si sviluppano in grandissimo numero e le ulcere intestinali, che ne risultano, apportano emorragie enteriche con esito mortale. In conseguenza si può asserire che i balantidii in alcuni casi sono causa diretta della malattia, in altri, con la loro presenza, fanno essenzialmente peggiorare le affezioni intestinali esistenti, oppure, come crede Dehio, possono produrre una colite balantidica.

Fig. 36. Balantidium coli. *a)* nucleo, *b)* vacuolo, *c)* peristoma, *d)* sfere di alimento.

È da menzionare qui ancora che Grassi e Calandruccio non si potettero infettare con le cisti di balantidii, ricavate dai suini.

Per quanto concerne la cura, gli autori si accordano in questo, che i medicamenti interni (oppiacei ed astringenti) non giovano. Miglioramenti si sono ottenuti dal trattamento locale del crasso coi clisteri di tannino o di idroclorato di chinina (50 gr. di acido acetico con 5 gr. di acido tannico sopra 2000 c. c. d'acqua; ovvero soluzione di chinina 1:1000 di acqua). Dehio osservò che, dopo la somministrazione interna del felce maschio, i balantidii si accumulano, si incistano specialmente, ed abbandonano l'intestino sotto questa forma. È probabile che questo medicamento eserciti un'azione tossica speci-

fica, non soltanto sui vermi parassiti, ma anche
fimi organismi animali.

[Il *balantidium coli*, osservato nell'uomo per la prima
Malmsten in Svezia, fu di poi segnalato altre 22
Finlandia ne sono stati finora osservati 8 casi, ai quali S
(Ueber *Balantidium coli* in menschlichen Darmkanal
sen Vorkommen in Schweden und Finland. Centralb
1900, Bd. XXVIII, p. 328) ne aggiunge altri 5 osserva
neberg (Medizinischen Klinick). Insieme con altri cas
in altre località, Sievers giunge alla somma di 74;
guenza ne raccoglie 18 più di Janowski (Zeitschri
Med. Bd. XXII).

Merita di essere rilevato il fatto che i balantidii son
simi, poichè non di rado si trovano infarciti di cellule
o così ripieni di corpuscoli rossi del sangue inalterati,
mere un distinto colorito rosso di sangue.

Poichè i balantidii muoiono poco dopo che sono espul
che li contengono, e quando sono morti non si ricon
cilmente, così è consigliabile di ricercarli il più presto
sibile negli escrementi, nei quali si rinvengono con fa
minando i grumi di muco.

I balantidii si trovano non soltanto nel contenuto
ma anche nel cieco, nell'appendice vermiforme e persi
nue, 90 centimetri al di sopra della valvola ileo-cecal

Gli osservatori di Finlandia mettono in rapporto la
dei balantidii nell'intestino dell'uomo con il contatto c
stesso ha con il porco; poichè in 10, sopra 11, casi os
tratta di persone, che avevano avuto stretto contatto
Gli stessi autori non mettono in dubbio l'importanza
dei balantidii nel canale intestinale dell'uomo.

Dehio (Ueber katarralische und ulceröse Prozesse
darm des Menschen, durch den Mikroparasiten « Ba
coli » hervorgerufen. Centralbl. f. Bak. 1899, Bd. XX
Russ. Arch. f. Pathol. ecc. Bd. VI) oltre i 7 casi già de
suo assistente Gurwitsch (1896) tratta brevemen
quattro casi di balantidiosi, di cui tre finirono mortalı

In uno di essi la sezione dimostrò l'esistenza di u
cronico dell'intestino senza ulcerazioni. In un altro, in
lattia durò un mese e mezzo, alla sezione si trovò un in
cesso difterico del crasso con innumerevoli balantidii.

Jakoby e Schaudinn (Ueber zwei neue Inf
Darm des Menschen. Centralbl. f. Bakt. 1899, Bd. XX
parlano di due nuovi infusorii dell'intestino dell'uom

designano coi nomi di *Balantidium minutum e Nyctotherus faba*. In due casi gl'infusorii si trovavano in grande numero nelle fecci diarroiche. Quando la diarrea si arrestava i balantidii erano molto meno numerosi e scarse le cisti: si ripresentavano invece sotto l'azione di un purgante. Ciò dimostra che essi stanno nel tenue molto in alto. Gli autori non credono verosimile che questi infusorii posseggano proprietà patogene; forse sono soltanto innocui commensali]. *g. m.*

Negli **animali**, come si è detto, il balantidium coli è stato osservato soltanto nei porci. Lo si è trovato nei porci tanto in Germania che nella Svezia, in Russia, in Francia ed in Italia e pare che sia alquanto più piccolo del balantidium coli dell'uomo. Quando questi parassiti abbondano nel crasso dei suini, con una lente d'ingrandimento spesso si possono riconoscere come piccoli punticini bianchi, mobili (Kitt). Negli escrementi semi-essiccati dei suini, e nei preparati microscopici, fatti con acqua, e conservati per qualche tempo, lo strato ciliare si corruga e il balantidio apparisce come vescicola priva di movimento, di 80-100 μ (Kitt). Si è già menzionato che con le fecci dei suini vengono emessi numerosi balantidii incistati o che si incistano subito dopo.

Secondo le osservazioni finora fatte, pare che il balantidium coli non abbia importanza nei suini, perchè spesso, malgrado la presenza di grandissimo numero di questi parassiti, non furono osservati fenomeni morbosi.

Appendice

1. Sul posto spettante agli otricoli di Miescher nella classificazione zoologica e sulla loro coltivazione.

Behla non ha guari ha pubblicato due note preliminari [1]) sulla classificazione dei parassiti degli otricoli di Miescher e sulla cultura degli stessi. Ne riportiamo quanto segue.

Behla imbratta la carne muscolare fresca, di animali della stessa specie e incisa con strumenti asettici, col contenuto delle cisti, o mette queste nel succo muscolare

[1]) Berliner thierärztliche Wochenschr. 1897, p. 47 e 52.

fresco misto a carne sfibrata, e trova uno sviluppo di blastomiceti.

Con altre esperienze è arrivato a dimostrare che i blastomiceti ottenuti sono in rapporto con il fungo delle patate, Phytophthora infestans. Verrebbero affetti dalla sarcosporidiosi solamente quegli animali, che ingeriscono patate o foglie di piante sulle quali vegeta il relativo fungo. Il corso ulteriore dello sviluppo avviene secondo Behla nel modo seguente.

Le spore della Phytopthora infestans arrivano con gli alimenti negli organi digerenti degli animali. In questo stadio di spore resistono ai succhi digestivi, le spore germogliano ed il fungo, sotto le mutate condizioni del nuovo sostrato nutritivo, si moltiplica per gemmazione, come è dimostrato pel Mucor, per le Ustilaginee, pei Basidiomiceti ecc. Questi germi traversano l'epitelio dell'intestino, penetrano più profondamente, arrivano nel sangue e vengono trasportati nei muscoli o nel connettivo, ove si stabiliscono e si sviluppano ulteriormente. Ciò che qui troviamo sono gli otricoli a diversi stadii di età e di sviluppo. La ragione della particolare sede di elezione dei parassiti, può essere, secondo Behla, la speciale condizione della circolazione. I parassiti con la loro dimora nell'organismo animale non formano uno stadio duraturo. Le falciuole nelle cisti in gran parte sono morte: solo alcune di esse, ialine, e le cellule posseggono ancora molta vitalità, sicchè, trasportate sopra un terreno nutritivo adatto, si possono moltiplicare. Errata, dice Behla, è l'opinione che il parassita, per la conservazione della specie, debba formare spore durature. Il suo parassitismo nel corpo è soltanto casuale. Esso può anche compiere liberamente il suo ciclo in natura, senza gli animali, proprio come il parassita della malaria che ha esistito lungo tempo senza l'uomo, ed ha conservata la sua specie in regioni ove l'uomo, non era ancora arrivato.

Il mio reperto, così conchiude Behla la seconda nota, sparge nuova luce sulle quistioni intorno ai protozoi e sporozoi. I parassiti delle piante possono casualmente affettare anche il corpo animale. Sono degni di nota i fatti che i funghi viventi nelle acque, Chytridiacee, Sa-

prolegnacee, come pure le Peronosporacee, quando arrivano in un medio nutritivo liquido, formano zoospore fornite di ciglia, e che gli ifomiceti, sotto particolari circostanze, mostrano una gemmazione simile a quella dei saccaromiceti. Sarebbe opportuno da ora in poi seguire i metodi per studiare le piante, che in natura fanno da terreno nutritivo originario dei singoli funghi, per impiegare poi come alimento le relative foglie ed i frutti, costringere il fungo alla formazione delle spore e mettere in chiaro il ciclo di sviluppo.

In conformità di ciò, è da supporre che anche alcune altre malattie oscure, come la coccidiosi dei conigli, l'actinomicosi ecc., potranno essere illustrate somministrando come alimento le piante infeste di funghi, le foglie, le patate, le rape, fornite di conidii, oospore, peritecii picedii di ficomiceti e micomiceti. Secondo la mia opinione, gli studii delle malattie delle piante, degli animali e dell' uomo dovrebbero procedere di pari passo, specialmente nei luoghi ove le epizoozie sono stazionarie.

Con questo metodo d' indagine si potrà ottenere qualche risultato inatteso. Il problema dev' essere affrontato da diversi lati. È certo che da svariati tumori sono stati coltivati dei blastomiceti. Su ciò parecchi sono di accordo. Tuttavia i metodi esatti di ricerca e di colorazione del materiale morto non sono che una via d' indagine unilaterale. I metodi di coltivazione promettono bene. Molto probabilmente i blastomiceti trovati altro non sono, che stadii di sviluppo degl'ifomiceti. Probabilmente la loro penetrazione nel corpo ha luogo in uno stadio diverso da quello esistente nella cultura dei blastomiceti che inoculiamo. A me pare che, seguendo il sopra cennato metodo di ricerca, si potrebbero strappare alla natura i suoi segreti circa la genesi dei tumori maligni ».

Altre indagini dimostreranno se le congetture di Behla sulla origine dei sarcosporidii siano esatte. Ma è innegabile, che l' etiologia di alcune malattie dell' uomo e degli animali progredirebbe dippiù, quando la patologia delle piante, degli animali e dell' uomo avessero fra loro maggior contatto. Per la patologia dell' uomo e degli animali credo di avere alquanto spianato la via, col mio

« Lehrbuch der vergleichenden Pathologie un T
des Menschen und der Hausthiere » (Leipzig 18

2. **I microrganismi della rabbia.**

Giovanni Memmo in un lavoro « Contribuzi
conoscenza dell' etiologia della rabbia [1]) » riferis
le sue indagini per accertare la causa di questa n

Prima [2]) egli era riuscito a coltivare in cultu
dal cervello di un coniglio morto di rabbia speri
un blastomicete, e di poi anche dal cervello di
ciullo di 4 anni, morto per morsicatura di un c
bioso. Finalmente Memmo arrivò ad isolare i b
ceti da altri 5 conigli morti di virus fisso, e da
animali inoculati con la prima cultura e morti
di 40-50 giorni. I blastomiceti si trovarono nel
cerebro-spinale, nell' umor acqueo, nelle parotid
saliva. Nel liquido cerebro-spinale la immagine
stomiceti era nettamente distinta ed uniforme; l
erano circondate da una spessa membrana a dop
torno, rifrangente la luce, e qualche volta in stato
mazione. Le colonie sull' agar e gelatina erano n
mili fra loro, le più superficiali più estese, meno
grigio-bianche. Sui terreni nutritivi acidi lo svilu
più rigoglioso. L' accrescimento è migliore alla t
tura di 35° C. Questo blastomicete era patogeno
animali. Le cavie, dopo iniezioni intraddominali,
vano a capo di 11-20 giorni paralisi degli arti po
che aumentava in estensione ed in intensità, e
ore seguiva la morte in mezzo a convulsioni clo
conigli, con le iniezioni subdurali, non sempre a
vano; in quelli che ammalavano, dopo 6-8 giorn
strava paresi del treno posteriore, poi anche paral
arti anteriori ed in 1-2 giorni avveniva la morte. I c
le inoculazioni sottocutanee o subdurali, dopo 30-
ni, dimagravano, ed in alcuni fu notata tendenza
dere. Gli animali rifiutavano l' alimento, vomita
mostravano spuma dalla bocca; quindi si presen

---

1) Centralb. f. Bakt. u. Paras. 1897, Bd. XXI, p. 657
2) Beiträge zur Aetiologie der Rabies. Centralbl. f.
Paras. Bd. XX 1896, N. 667.

paresi degli arti, della mascella posteriore e, con l'aumento dei fenomeni paralitici, seguiva la morte a capo di 48 ore. Nei cani morti non si rinvennero alterazioni negli organi, nè in questi vi erano microrganismi. Dal sistema nervoso centrale si potettero isolare dei blastomiceti, spesso come in cultura pura.

Memmo in altre sue ricerche [1]) ha potuto isolare, da altri 4 conigli morti per virus fisso e da 4 cani morti di rabbia, microrganismi che avevano le stesse proprietà culturali e lo stesso potere patogeno di quelli innanzi cennati.

Le culture su terreni nutritivi solidi restano sterili. Meglio risposero i terreni liquidi, brodo con acido tartarico e glucosio, nei quali l'acidità è un poco meno forte di quella, che possiede la sostanza cerebrale allo stato normale. I blastomiceti non tollerano un più alto grado di acidità. Lo sviluppo dei microrganismi comincia dopo alcuni giorni. Memmo ha ottenuto nella descritta maniera lo sviluppo dei blastomiceti in culture pure dal liquido cefalo-rachidiano, dalla sostanza cerebrale e dall'umor acqueo. Parimenti si potettero isolare i microrganismi dallo stroma delle parotidi, dalla saliva, ma giammai da altri organi e dal sangue del cuore. Pare che questo microrganismo, abituato esclusivamente alla vita parassitaria, si sia adattato in un particolare tessuto e difficilmente si lascia trasportare a vita saprofitica.

In media, 30-60 giorni dopo le inoculazioni, nei cani si presenta il dimagramento, ed in alcuni un poco di tendenza a mordere, rifiuto dell'alimento, vomito, spuma alla bocca, quindi paralisi degli arti anteriori o posteriori. Aumentando i fenomeni di paresi, nel qual caso la mascella posteriore si abbassa per proprio peso, succede la morte dopo circa 48 ore.

La malattia poi può essere trasmessa da cane a cane, impiegando per le consecutive iniezioni sottocutanee la emulsione della sostanza cerebrale di animali morti.

Memmo ritiene che i blastomiceti da lui trovati siano la causa della rabbia. Al contrario Grigorjew [2]) recen-

---

[1]) Centralbl. f. Bakt. u. Paras. 1897. Bd. XXI, p. 657.

[2]) Centralbl. f. Bakt. u. Paras. 1897. Bd. XXII p. 399.

temente ha riferito sopra fatti che l'inducono a ritenere che i protozoi **prendano parte alla etiologia della rabbia.** A tale scopo Grigorjew introdusse nella camera anteriore dell'occhio un'emulsione di midollo allungato di animale rabbioso. Per schivare il più che è possibile lo scambio dei relativi parassiti con i corpuscoli bianchi del sangue e con i prodotti di decomposizione del sistema nervoso, fece inoculazioni di controllo in altri animali con emulsione di sostanza cerebrale di soggetti di sani.

La ricerca si fece sul tavolino riscaldabile di Ranwier a 37°,5 C. o sul materiale fresco o con piccola aggiunta di deboli soluzioni acquose di colori d'anilina.

Vennero fatte ricerche con questo metodo in 5 cani e 10 conigli. Più spesso nei cani che nei conigli, si trovano corpuscoli protoplasmatici di diversa grandezza e forma, i quali si distinguono in mezzo alle altre immagini per un loro particolare aspetto. Questi corpuscoli avevano contorni irregolari dentati, constavano di una massa pallida, gelatiniforme, la quale nelle parti centrali appariva reticolata o spugnosa, ed omogenea alla periferia. La loro grandezza raggiungeva 2-4 μ. In alcuni di questi corpuscoli era inclusa una formazione simile ad un nucleo, grande da 0,5-1 μ, che rifrangeva debolmente la luce. Questi corpuscoli eseguivano lentissimi movimenti ameboidi, perchè cacciavano pseudopodii ed allora subivano continui cambiamenti di forma. I corpi ameboidi si coloravano molto debolmente, con le soluzioni acquose concentrate di anilina. I tentativi di coltivazione di questi protozoi sui corrispondenti terreni nutritivi riuscirono infruttuosi. Grigorjew crede però che si tratti di coccidii.

Per ora sembra che dalle esperienze di Memmo, anzichè da quelle di Grigorjew, si siano tratte conclusioni più importanti.

Letteratura

(La bibliografia delle aggiunte si trova nel testo — *G. M.*)

Letteratura generale sui Protozoi

L. Pfeiffer, Die Protozoen als Krankheitserreger. 2. Aufl. Jena 1891.
v. Wasielewski, Sporozoenkunde. Jena 1896.
M. Braun, Die thierischen Parasiten des Menschen. 2. Aufl. Würzburg 1895.
R. Leuckart, Die Parasiten des Menschen und die von ihnen herrührenden Krankheiten. 2. Aufl. 1879 u. ff.
L. G. Neumann, Traitè des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques. 2ª èd. Paris 1892.
A. Railliet, Traitè de zoologie mèdicale et agricole. Paris 1895.
R. Moniez, Les parasites de l' homme. Paris 1888.
A. Kruse, Systematik der Protozoen. (Flügge, Die Mikroorganismen. Bd. II. Leipzig 1896).
L. Pfeiffer, Untersuchungen über den Krebs. Die Zellerkrankungen und die Geschwulstbildungen durch Sporozoen. Jena 1893.
Schneidemühl, Lehrbuch der vergleichenden Pathologie und Therapie des Menschen und der Hausthiere. Leipzig. 1898. S. 257—268.

Storia

1836. Wagner, Fragmente zur Physiologie der Zeugung. 1836.
1837. Donnè, Recherches micros. sur la nature du mucus. Paris 1837.
1854. Wedl, Grundlage der path. Histologie. 1854.
» Davaine, Compt. rend. Soc. biolog. 1854.
1857. Malmsten, Virchow' s Archiv. 1857.
1859. Hassel, The Lancet. 1859.
» Junker, Deutsche Zeitschrift für praktische Medizin. 1859.
» Lambl, Prager Viertelj. für praktische Heilkunde, 1859.
1870. Pasteur, Études sur la maladie des vers à soie. Paris 1870.
1884. Balbiani, Leçons sur les sporozoaires. Paris 1884.

*

Tecnica della ricerca

1891. Pfeiffer, Protozoen als Krankheitserreger. 2.
1891.
1893. Ogata, Ueber die Reinkulturen gewisser Protoz
tralblatt für Bakt. 1893. Bd. XIV.)
1894. Miller, Ueber aseptische Protozoenkulturen. Ce
Bakteriol. 1894. Nr. 7. Bd. XVI.
1894. Fiocca, Beiträge zur Amöbenforschung (Cent
Bakt. 1894.)
1895. Hauser, Protozoen als Krankheitserreger. Leip
1896. Celli und Fiocca, Centralblatt für Bakteriolog
» Schardringer, Reinkultur von Protozoen a
Nährboden. Centralbl. für Bakt. 1896. Bd. XIX.
» Beijerink, Kulturversuche mit Amöben auf feste
te. (Centralblatt für Bakteriologie 1896.)
» Giorini, Kultur der Amöben auf festem Substr
tralbl. für Bakt. 1896.) Bd. XX.
» Casagrandi und Barbagallo, Kultur von
(Cent. f. Bakt. 1896. p. 579.)
» Frosch, Frage der Reinzüchtung der Amöben
p. 926.
1897. Schardringer, Centralblatt für Bakt. und Par
Bd. XXIV.

I. Classe, Amebe.

a) Letteratura generale sulle amebe [1].

1763. M. F. Ledermüller, Mikroskopische Augen
müthsergötzungen. Nürnberg.
1835. Dujardin, Observations sur les Rhizopodes, Co
dus 1835. = Histoire naturelle des zoophytes. Paris.
ticl. Rhizopodes nel Diction. univers. d' histoire na
Vol. XI. 1848.
1838. Ehrenberg, Die Infusionsthierchen als vollkom
ganismen. 1838. Leipzig. — Ueber noch jetzt zahlrei
Thierarten der Kreidebildung und den Organismus
thalamien. Abhandl. der Akademie zu Berlin 1839.—
der seit 1847 fortgesetzten Untersuchungen über d
Atmosphäre unsichtbar getragene Leben. Abh. d. B
aus dem Jahre 1871. Berlin. 1872.

---

1) Die litterarischen Nachweise über Amöben sind theilweise
sicht von Bhla, die Amöben, Berlin 1897 entnommen.

1844. d'Orbigny, Articl. Foraminifères in Dict. univ. d'hist natur. T. V. 1884. p. 662.
1852. M. Perty, Zur Kenntniss der kleinsten Lebensformen in der Schweiz, Bern. 1852.
1854. Max Sigm. Schultze, Ueber den Organismus der Polythalamien nebst Bemerkungen über die Rhizopoden in Allgemeinen, Leipzig.
1856. Lieberkühn, Zeitschr f. wissensch. Zoologie. 1856. Bd. VIII. — Acad. belgique Mèmoires des savants ètrangers. Tome XXVI. Fol. XI.
» L. Auerbach, Ueber die Einzelligkeit der Amöben. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. VII. 1856. p. 391. — Amoeba bilimbosa ibid. p. 274.
1858. W. C. Williamson, On the recent Foraminifera of Great-Britain. London. 1858.
1858. — 1861. Claparède und Lachmann, Ètudes sur les Infusoires et les Rhizopodes, 2 vol. Genève.
1859. Parker and Jones, On the nomenclature of the Foraminifera. Ann. mag. nat. hist. 1859 u. ff. Part. I—XV.
1861. Reuss, Entwurf einer systematischen Zusammenstellug der Foraminifera. Wien 1861. Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien.
1862. Carpenter, Introduction to the Study of the Foraminifera. Roy. Society. London.
1864. H. B. Brady, On the rizopodal-fauna of the Shetlands Transact. Linnean. soc. T. XXIV. 1864 — of the Hebrids. Report. Brit. Assoc. Nottingham Meeting. 1866. — The foraminifera of tidal rivers. Ann. mag. nat. hist. 3. ser T. VI. 1870. — Notes on some Reticularian Rhizopoda of the « Challenger » expedition. I. On new or little known arenaceous types. Qu. journ. of microsc. sc. No. 5. Bd. XIX. II Addit. to the knowledge of porcellanous and hyal. typ.
1867. Waldenberg, Arch. f. path. Anat. Bd. 40. p. 438.
1868. G. Haeckel, Das Protistenreich. Monographie der Moneren, Iena. Zeitschr. f. Med u. Naturk Bd. IV. 1868. — Ueber den Sarkodekörper der Rhizopoden, Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. XV. 1865. — Zur Morphologie der Infusorien. 1873 etc.
1872. Jahresberichte der Kommission der wissenschaftlinchen Untersuchung der deutschen Meere in Kiel für das Jahr 1872—1873. II. u. III. Jahrg. 1875. F. E. Schultze, Rhizopoden der Nord-und Ostsee.
1874. F. E. Schulze, Rhizopodenstudien. Arch. f. mikrosk. Anat. I. u. II. Bd. X. 1874. III. u. IV. Bd. XI. 1875. Bd. XIII. 1877. etc.
» R. Hertwig und Lesser, Ueber Rhizopoden und denselben nahestehende Organismen. Arch. f. mikr. Anat. 1874. Bd. X. Supplement. Süsswasserformen. — R. Hertwig, Bemerkungen zur Organisation und systematischen Stellung der Foraminifera. Jena, Zeitschr, f, Med, u Naturwissensch. Bd. X. 1876.

1874 J. Leidy, Proceendings of the Acad. of. natur. scienc. of Philadelphia 1874. a. 1877. etc.
» Frommentel, Ètudes sur les microzoaires. Paris.
1876. Maggi, Atti dell' Instituto Lombardo. 1876.
» L. Cienkowsky, Ueber einige Rhizopoden und verwandte Organismen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XII. 1876.
» Archer, Rèsumè of recent contributions to the knowledge of freshwater Rhizopoda.—Qu. journ. microsc. XVI. a. XVII. 1876—1877.
1877. B. Eyferth, Die mikroskopischen Süsswasserbewohner. Braunschweig.
1878. von Mereschkowskŷ, Amœba jelaginia. Arch. f. mikr. Anat. 1875. Bd. XI. p. 592.—Studien über die Protozoen des nördlichen Russlands. Arch. f. mikr. Anat. XVI. p. 204. 1878.
» Aim Schneider, Sur les rhizopodes terrestres. Rev. scientif. 1878.
1879. Leuckart, Die Parasiten des Menschen. Leipzig. 1879 u. ff.
1880. A. Gruber, Der Theilungsvorgang bei Euglypha alveolata, die Theilung der monothalamen Rhizopoden. Untersuchungen über einige Protozoen, über Kerntheilungsvorgänge bei einigen Protozoen. Zeitschr. f wissensch Zool. Bd. XXXV-XXXVIII.—Studien über Amöben. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 41. 1885.
1882. Lanessan, Traitè de zoologie. I. Protozoaires.
» Zürn, Die Schmarotzer auf und in dem Körper unserer Hausthiere. II. Aufl. Weimar. 1882-1887.
1883. G. Klebs, Ueber die Organisation einiger Flagellatengruppen und ihre Beziehungen zu Algen und Infusorien. 1883.
1884. A. Brass, Die thierischen Parasiten des Menschen. Kassel.
» Balbiani, Ètudes sur la reproduction des Protozoaires. Journ. de la phys. Tom. III. Leçons sur les sporozoaires. Paris.
1887. F. Blochmann, Zur Kenntniss der Fortpflanzung von Euglypha alveolata. Morph. Jahrbuch. XIII. 1887.
» W. Schewiakoff, Ueber die karyokinet. Kerntheilung bei Euglypha alveolata Morph. Jahrb. 1887. Bd. XIII.
1888. Neumann Toulouse Traité des maladies parasitaires nonmicrobiennes chez les animaux domestiques. Paris. 2e éd. 1892.
1889. H. G. Bronns Klassen und Ordnungen des Thierreichs in Wort und Bild. I. Bd. Protozoen neu bearbeitet von O. Bütschli. I. Abth.. Sarkodina und Sporozoa. Leipzig u. Heidelberg. C. F. Winters Verlagsbuchh. 1889.
» R. Blanchard, Traité de zoologie médicale. 2. Bd. 1889-1890. Tome I—e Maladies parasitaires, parasites animaux, parasites végétaux à l' exclusion des Bactéries. Traité de Pathol. génér T. II. p. 649-932. Paris. 1895.
1890. Baumgarten, Die pathologische Mycologie. Bd. II. 1890;—inoltre Jahresberichte über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen. 1885 u. ff.

1891. L. Pfeiffer, Die Protozoen als Krankheitserreger. II. Au fl. 1891. Jena.
» C. Claus, Lehrbuch der Zoologie. 5. Aufl. Marburg. 1891.
1892. Verworn, Die Bewegung der lebendigen Substanz. Eine vergleichende physiologische Unters. bei Kontraktionserscheinungen. Jena.
» R. Hertwig, Lehrbuch der Zoologie. 1892. Jena.
» R. Pfeiffer, Beiträge zur Protozoenforschung. Die Koccidienkrankheit der Kaninchen. Berlin.
1893. O. Hertwig, Die Zelle und die Gewebe. Jena.
1894. A. Labbé, Recherches zoologiques et biologiques sur les parasites endoglobulaires du sang des Vertébrés. Arch. de zool. expérim. III. Serie. T. II. p. 55—258.
» F. Klemperer und E. Lewy, Grundniss der klinischen Bakteriologie. Berlin 1894.
1895. M. Braun, Die thierischen Parasiten des Menschen. 1895. II. Aufl. Würzburg.
» Schneidemühl, Lehrbuch der vergleichenden Pathologie und Therapie des Menschen und der Hausthiere. 1895 u. ff. Leipzig.
1896. Dantec et Bérard, Les sporozoaires et particuliérement les coccidies pathogénes. Paris.
» von Wasielewski, Sporonzoenkunde. Jena.
» O. Lubarsch und R. Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Aetiologie der Menschen-und Thierkrankheiten. 1896. Wiesbaden.
1897. Behla, Die Amöben. Berlin. 1897.

b) Letteratura speciale sulle amebe parassitarie.

1849. G. Gros, Fragments d' helminthologie et de physiol. microscop. Bullet. de la soc. Imp. de Natural de Moscou. 1849. I. 2. p. 555.
1860. W. Lambl, Beobachtungen und Studien aus dem Gebiete der patholog. Anatomie und Histologie. Aus dem Franz Josef-Kinderhospital in Prag. 1860. p. 362.
1862. Sternberg, Zeitschrift für neuere Medizin. 1862. No. 20-24. pubblicato da Walter in Kiew (russ).
1869. Rasch, Anatomische und klinische Untersuchungen über Dysenterie. Virchow' s Arch. Bd. 45. 1869. p. 204.
1870. Lewis, Sixt. ann. rep. san. Commiss. with the Govern. of India, Calcutta 1870.
1870.-71, Balsamo-Crivelli e Maggi, Rend. del R. Instituto Lombardo. Serie II. Vol. III e. IV.
1870. Cunningham, Seventh. ann. rep. of the san. Comm. Govern. of India, Calcutta 1870.—On the development of certain microscopic Organism occuring in the intestinal canal. Quart. journ. microsc. sc. XXI 1881. p. 234,

1875. F. Loesch, Massenhafte Entwickelung von Amöben im Dickdarm. Virchow's Archiv. Bd. XLV. 1875. p. 196.

1879. B. Grassi, Dei protozoi parassiti e specialmente di quelli che sono nell'uomo (Sunto preventivo). Gazzetta medica italiana 1879. p. 45. — Intorno ad alcuni protisti endoparassiti ed appartenenti alle classi dei flagellati, lobosi, sporozoi e ciliati. Atti della società Italiana di scienze naturali. Vol. XXIV. Milano 1882. — Significato patologico dei protozoi parassiti dell' uomo. Atti della Reale Accad. dei Lincei. Rendiconti. IV. 1888.p.83 etc.

» Normand, Note sur deux cas de colite parasitaire. Arch. méd. Nav. XXXII. 1879. p. 211.

1882. Perroncito, Parassiti dell' uomo e degli animali utili. Milano.

1883. E. Baelz, Ueber einige neue Parasiten des Menschen. Berl. klin. Wochenschrift. 1883. p. 237.

1884. Petrone, Nota sull' infezione dissenterica. Lo sperimentale. 1884. Maggio p. 509.

1885. Kartulis, Ueber Riesenamöben bei chronischer Darmentzündung der Aegypter. Virchow's Arch. XCIX. 1885. p. 145. — Zur Aetiologie der Dysenterie in Aegypten. Virchow's Arch. CV. 1886. p. 521. — Zur Aetiologie der Leberabscesse. Centralbl. für B. und P. II. 1887. No. 25. p. 745. — Ueber tropische Leberabscesse und ihr Verhältniss zur Dysenterie. Virchow' s Arch. CXVIII. 1889. p. 97. — Einiges über die Pathogenese der Dysenterieamöben. Centralbl. für B. und P. IX. 1891. No. 11. p. 365. — Ueber weitere Verbreitungsgebiete der Dysenterieamöben. Centralbl. für B. und P. VII. 1890. p. 54. — Ueber pathogene Protozoen beim Menschen. Zeitschr. für Hygiene und Infektionskrankh. XIII. 1893. p. 2. — Amöben im Eiter eines Submaxillarabscesses und im nekrotischen Gewebe. Ibid. p. 9. — Dysenterie. V. Bd. III. Abth. in der speziellen Pathol. u. Therap., herausg. von Nothnagel. Wien 1896.

1887. R. Koch und G. Gaffky, Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. III. Berlin 1887. Bericht über die Thätigkeit der zur Erforschung der Cholera im Jahre 1883 nach Egypten und Indien entsendeten Kommission.

» O. Hlava, Ueber die Dysenterie. Zeitschr. für böhmische Aerzte in Prag. 1887. rif. im Centralbl. f. B. und P. 1887. No. 18. p. 537.

» Ribbert, Ueber einen bei Kaninchen gefundenen pathogenen Spaltpilz. Deutsche med Wochenschr. 1887. No. 8.

» H. M. Biggs, History of an epidemie of dysentery at the Alonchouse, Blackwells Island, New-York. New-York. med. Journal. 1887. p. 13.

1888. Chantemesse et Widal, Sur le microbe de la dysentérie épidémique. Bullet de l'Acad. de médecine. T. XXX. 1888. p. 522.

1889. Jürgens, Verhandlungen des Vereins für innere Medizin. 1889. Deutsche. med. Wochenschr. 1892. No. 20. p. 454,

1889. Massiutin, Ueber die Amöben als Parasiten des Dickdarms. Wratsch. 1889. Nr. 25. rif. im Centralbl. für B. und P. 1889. Bd. VII. p. 459.

1890. W. Osler, Ueber die Disenterie und im dysenterischen Leberabscess vorhandene Amöben. Centralbl. für B. und P. 1890. Bd. IX. No. 23. p. 736. — Johns Hopkins Hospit. Bullet. Vol. I. 1890. No. 5. p. 53.

» Calandruccio, Animali parassiti dell' uomo in Sicilia. Atti dell' Accademia Gioeniana. Serie IV. Vol. II. 1890. p. 95.

» J. Fenoglio, Entéro-colite par Amoebe coli. Arch. italiennes de médecine. T. XIV. 1890. p. 62 - 70.

» Musser, University medical Magazine. Vol. III.

» Simon, Johns Hopkins Hospital Bulletin. 1890.

» A. Stengel, Acute Dysentery and the Amoeba coli. Philadelphia medical News, 1890 Nov. p. 500. — The amoeba coli. University medical Magazine. 1892 January.

1891. Nasse, Ueber einen Amöbenfund bei Leberabscess und Dysenterie. Deutsche med. Wochenschr. 1891. p. 881.

» W. P. Councilman and H. A. Lafleur. Amoebic dysentery. Johns Hopkins Hospital Reports 1891. II. p. 395 - 548. rif. nel Centralbl. für B. und P. 1892. p. 524.

» Riva, Amöbenkulturen, Lavori dei Congressi di medicina interna, IV Congresso tenuto a Roma nel 1891.

» E. Cahen, Ueber Protozoen im kindlichen Stuhle. Deutsche med. Wochenscrift. 1891. No. 27. p. 853.

» A. Lutz, Zur Kenntniss der Amöben bei Enteritis und Hepatitis. Centralblatt für B. und P. Bd. X. 1851. No. 8. p. 241.

» G. Dock, Observations on the Amoeba coli in Dysentery and abscess of the liver. Daniel' s Texas medical Journal. 1891. p. 419 - 431.

» Eichberg, Hepatic abscess and the Amoeba coli. The medical News Vol. LIX. 1891. No. 8. p. 201.

1892. Flexner, Amoebae in an abscess of the jaw. Johns Hopkins Hospital. Bullettin No. XXV. Sept. 1892. rif. nel Centralblatt für B. und P. XIV. 1893. p. 288.

» Ogata, Zur Aetiologie der Dysenterie. Centralbl. für B. und P. Bd. XI. 1892. No. 9 - 10. p. 264. — Ueber die Reinkultur gewisser Protozoen (Infus.). Centralbl. für B. und P. Bd. XIV. 1893. No. 6. p. 165.

» J. Kovács, Beobactungen und Versuche über die sogenannte Amöbendysenterie. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XIII. 1892. p. 509. Riferito in Baumgarten's Jahrbücher. Bd. VIII. 1892. p. 425 e Centralbl. f. allgem. Pathol. 1893. No. 3. p. 119.

» Wesener, Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über Dysenterie in anatomischer und ätiologischer Hinsicht. Centralbl. f. allgem. Patholog. Bd. III. 1892. No. 12. p. 484 e No. 13. p. 529.

» A. Maggiora, Einige mikroskopische und bakteriologische Beobachtungen während einer epidemisch-dysenterischen Dar-

mentzündung. Centralbl. f. Bakteriol u. Parasitenk. Bd. XI. 1892. No. 6-7. p. 123.

1892. E. Ziegler, Handbuch d. speciell. path. Anatomie. 7. Aufl. Jena. 1892 p. 544.

» Harold, Case of Dysentery with Amoeba coli in the stools. British med. Journal. 1892. Vol. II (31. XII.). p. 1429.

» W. Janowski, Kritische Uebersicht der Methoden der Behandlung der Dysenterie. Kronika Lekarska. 1892. No. 12. p. 783. — Ueber Flagellaten im menschlichen Stuhl und ihre Bedeutung in der Pathologie des Darmkanals. — Zur Aetiologie der Dysenterie. Centralbl. f. B. u. P. 1897. XXI. Bd. No, 3. p. 88. No. 4. p. 151. No. 5. p. 194. No. 6, 7. p. 234.

1893. Zancarol, Pathog. des abscès du foie. Revue de chirurg. 1893. Bd. VIII. — Dysent. tropicale et abscès du foie. Le progrès méd. 1895. No. 24. p. 393.

1893. A. Schuberg, Die menschliche Amöbe des Dickdarms. Centralbl. f. B. u. P. Bd. XIII. 1893. No. 18-22.

» C. Posner, Ueber Amöben im Harn. Berliner klin. Wochenschr. Jahrgang XXX. 1893. No 28. p. 674.

» H. Quincke und G. Roos, Ueber Amöbenenteritis. Berl. klin. Wochenschrift. 1893. No. 45. p. 1089.

» Krse und Pasquale, Eine Expedition nach Aegypten zum Studium der Dysenterie und des Leberabscesses. Deutsche med. Wochenschrift. 1893. No. 15. p. 354. No. 16. p. 378. — Untersuchunger über Dysenterie und Leberabscess. Zeitschr. f. Hygiene 1894. p. 1-148.

» Laveran, Étiologie de la Dysentérie. Sem. méd. 1893. p. 508.

» L. Bertrand et Baucher, Nouvelle étude bactériologique des selles dans la dysénterie nostras epidémique. Gaz. hebd. 1893. No. 40. p. 474.

» A. Ebstein, Beobachtungen über Cercomonas hominis und Amoeba coli. Prager med. Wochenschr. 1893· p. 38-40.

» F. Schardinger, Reinkultur der Amöben auf festem Nähr boden. Centralblatt f. B. u. P. Bd. XIII. 1883. No. 18-22. — Protozoenkulturen. Nachtrag. Centralbl. f. B. u. P. Bd. XXII. No. 1, 3.

1894. E. Roos, Zur Kenntniss der Amöbenenteritis. Archiv. f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. 33. 1894. p. 389.

» Rossi Doria, Amöbenbefund bei Endometritis chronica glandularis. Arch. f. Gynäk. Bd. 47. Heft. I.

» N. Lobas, Aus der Casuistik der amöb. Erkrankung. Wratsch. 1894. No. 30. p. 845.

» Piccardi, Amöbenkulturen. R. Accad. di med. di Torino. Sed. del. 14. Dic. 1894; e alcuni protozoi delle feci dell'uomo. Giornale della reale Accademia di medicina di Torino. Vol. I. 1895. Fasc. 3-4.

» M. Vivaldi, Le amebe della dissenteria. La riforma medica. Anno X. 1894 No. 238.

1894. F. Berndt, Protozoen in einem Leberabscess. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 40. 1894. Heft. 1 u. 2. p. 163.
» E. Silvestri, Contributo allo studio dell'etiologia della dissenteria. La riforma medica. 1894. No. 22.
» O. Arnaud, Recherches sur l'étiologie de la dysentérie aiguë des pays chauds. Annal. d. Inst. Pasteur. 1894. No. 7. p. 495.
» Madan, La disentéria en Playa de Indios. Crónica med. quirurgica de la Habana. 1894. p. 395-405.
» C. O. Miller, Ueber aseptische Protozoenkulturen und die dazu verwendeten Methoden. Centralbl. f. B. u. P. Bd. XVI. 1894. No. 7.
» A. Celli und R. Fiocca, Beiträge zur Amöbenforschung. Centralbl. f. B. u. P. Bd. XV. 1894. No. 13-14. p. 470. — Contributo alla conoscenza della vita delle amebe. La riforma medica. 1894. No. 187, p. 435 und Centralbl. f. B. u. P. Bd. XVI. 1894. No. 8-9. p. 329. — Ueber die Aetiologie der Dysenterie. Centralbl. f. B. u. P. Bd. XVII. 1895. No. 9 u. 10. p. 309. — Intorno alla biologia delle amebe. Bullettino della R. Accademia medica di Roma. Anno XXI. 1894 - 1895. Fascicolo V. Româ. riassunto nel Centralbl. f. Bakt. u. P. Bd. XIX. 1896. No. 14 u. 15. p. 537. — Atti dell' Accademia Gioenia di Catania. Seduta del 24. Nov. 1895. p. 537.
» Mosler und Peiper, Spezielle Patholog. u. Therapie, herausgegeben von Nothnagel. Bd VI. Wien.
1895. Lindner, Mikroskopische Betriebskontrolle im Gährungsgewerbe. 1895. p. 35.
» J. Gasser, Notes sur les causes de la dysentérie. Arch. de méd experim. No. 2. Mars 1895. p. 198.
» Casagrandi e Barbagallo-Rapisardi, Sull' amoeba coli Loesch, ricerche biologiche e cliniche. Accad. Gioenia di scienze natural. di Catania. Seduta del 27. I. Catania 1895. 8. p. 15 e seduta del 24. XI. 1895. p. 13. — Ueber die Kultur von Amöben. Centralbl. f. B. u. P. Bd. XXI. 1897. No. 24. u. 25 p. 926.
» Bosco e Perroncito, Cultura delle amebe. R. Accad. di med. Torino. Sed. del 29. Nov. 1895 e 10. Genn. 1896.
» V. Babes et V. Figura, Étude sur l'entéro-hépatite suppurêe endémique. Annales de l'Instit. de pathol. et de Bactériol. de Bucarest. 1895. p. 211-256.
» John Carnow, Hepatic abscess followed by amoebic dysentery, operation, recovery. Lancet. 1895., Vol. I. May. p. 1109.
» R. Monti, Cultura delle Amebe. Bollettino scientifico. No. 1. Pavia Marzo. 1895 e Arch. Ital. de Biologie. 1895. p. 174.
» Wilson, Cases of amoebic dysentery. Centralblatt für Bakt. Bd. XIX. p. 353.
1896. Rendu, Deux cas d'abscès tropicaux du foie. Sem. méd. 1896. No. 36. p. 285.

1896. Fajardo, Ueber amöbische Hepatitis und Enteritis in den Tropen (Brasilien). Centralbl. f. B. Bd. XIX. 1896. p. 753.

1896 A. Celli, Eziologia della dissenteria, ne' suoi rapporti col B. Coli e colle sue tossine. Annali d' Igiene sperimentale. Vol. VI. Fascicolo II. 1896.

» J. Boas, Ueber Amöbenenteritis. Deutsche med. Wochenschrift. No. 14. p. 214-218.

» Borchardt, De l'entérite amébienne. Sem. méd. 1896. No. 11. p. 87.

» F. Manner, Ein Fall von Amöbendysenterie und Leberabscess. Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 8. u. 9.

» Peyrot et Roger, Abscés dysentérique du foie avec amébes. La médic. moderne. 1896. p. 232. Ref. im Centralbl. f. Bakt. u. P. Bd. XX. 1896. No. 22 u. 23. p. 185.

» E. Cramer, Neuere Arbeiten über Tropenruhr oder Amöbendysenterie. Centralbl. f. allg Pathol. Bd. VII. 1896. No. 4. p. 138.

» M. W. Beyerinck, Kulturversuche mit Amöben auf festem Substrate. Centralbl. f. B. u. P. Bd. XIX. 1896. No. 18. p. 257. — Amöbenkultur auf festem Substrate. Centralbl. f. B. 1897. Bd. 21. No. 3. p. 101.

» Gorini, Die Kultur der Amöben auf festem Substrate. Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX. 1896. No. 20. p. 785.

» Leyden und Schaudinn, Leydenia gemmipara Schaudinn ein neuer in der Ascitesflüssigkeit des lebenden Menschen gefundener amöbenartiger Rhizopode. Sitzungsberichte der Konigl. Preuss. Akad. d. Wissenschaften zu Berlin. Bd. 39. 1896. p. I3.

1897. P. Frosch, Zur Frage der Reinzüchtung von Amöben. Centralbl. f. B. u. P. Bd. XXI. 1897. No. 24. u. 25. p. 926.

» W. Janowski, Zur Aetiologie der Dysenterie. Centralblatt für Bakt. 1897. I. Abth. Heft 4-7.

II. Classe, Sporozoi.

I. Gregarine.

1792. Cavolini, F., Memoria sulla generazione dei pesci e dei granchi, Napoli. Deutsch. Berlin 1792.

1828. Dufour, L., Note sur la grégarine. (Ann. d. sc. nat. 1828. p. 366.)

1839. v. Siebold, Beitr. zur Natugesch. der wirbellosen Thiere. Danzig 1839.

1848. A. Kölliker, Beitr. z. Kenntniss niederer Thiere. (Zeitschr f. wiss. Zoologie Bd. 1, 1848.)

» v. Stein, Ueber die Natur der Gregarinen. (Arch. f. An. u. Phys. 1848. p. 182.)

1854. A. Schmidt, Beitrag zur Kenntniss der Gregarinen und ihrer Entwickelung. (Abhandl. der Senckenb. naturf. Ges. in Frankfurt a. M.)
1855. N. Lieberkühn, Evolution des grégarines. (Acad. belg. 1855.)
1871. E. van Beneden, Rech. sur l'evolution des Grégarines. (Bull. Acad. roy. belg. 1871. p. 325.)
1872. A. Giard, Contribution á l' hist. nat. des Synascidies. (Arch. d. Zool. exp. et gén. II. 1872. p. 481.)
1873. Schneider, Tablettes zoologiques. 1873. 1875. 1882.
1881. O. Butschli, Kleine Beiträge zur Kenntniss der Gregarinen. (Zeitschr. f. wiss. Zoologie Bd. 35, 1881. p. 384.)
1886. E. Maupas Sur les granules amylacés du cystome des Grégarines. (Compt. rend. Ac. sc. Paris. p. 120.)
1891. M. Wolters, Die Konjugation und Sporenbildung bei Gregarinen. (Archiv f. mikr. Anat. 1891. p. 99.)
1892. L. Léger, Rech. sur les grégarines. (Tabl. zool. III. 1892.)
» J. Frenzel, Ueber einige in Seethieren lebende Gregarinen. (Jen. Zeitschr. für Naturwiss. 1892. p. 232.)

2. Mixosporidii.

1838. Gluge, Tumeurs encystées observées sur la peau des épinoches. (Bull. de l' acad. roy. de Belg. 1838.)
1841. J. Müller, Ueber eine eigenthümliche krankhafte parasitische Bildung mit spezifisch organisirten Samenkörperchen. [Arch. f. Anat. und Physiol. 1841. p. 477.]
1842. J. Müller u. A. Retzius, Ueber parasitische Bildungen. 1842. p. 193.
» Creplin, Beschreibung der Psorospermien des Kaulbarsches nebst einigen Bemerkungen über die der Plötze. [Archiv. f. Naturgesch. 1842.]
1845. F. Dujardin, Histoire naturelle des helminthes. Paris 1845.
1851. F. Leydig, Ueber Psorospesmien und Gregarinen. [Arch. f. Anat. u. Phys. 1851.]
1853. Ch. Robin, Hist. nat. des végétaux. Paris 1853.
1854. N. Lieberkühn, Ueber die Psorospermien. [Arch. für Anat. u. Phys. 1854.]
1863. G. Balbiani, Sur l' organis. et la nature des psorospermies. [C. R. Ac. sc. Paris 1863. p. 157.]
1879. B. Gabriel, Ueber die in der Harnblase des Hechtes sich findenden parasitischen Gebilde. [Sitzungsber. d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur 1879].
1881. O. Bütschli, Zur Kenntniss der Fischpsorospermien. (Z. f. wiss. Zoologie. 1881. Bd. 35.)
1882. O. Bütschli, Protozoen in Bronn 's Klassen und Ordnungen der Thiere. I. Abth. Leipzig 1882. p. 590-603.
1884. Balbiani, Lecons sur les sporozoaires. Paris 1884.

1889. P. Thélohann, Sur la constitution des spores des myxosporidies. (C. R. Ac. sc. Paris 109. 1889.)
» H. Ludwig, Ueber die Myxosporidienkrankheit der Barben in der Mosel. (Jahresbericht des Rhein. Fisch.-Vereins 1888.)
» A. Lutz, Ueber ein Myxosporidium aus der Gallenblase brasilianischer Batrachier. (Cent. f. Bakt. und Paras. 1889. Bd. V. p. 74.
» Perugia, Sulle myxosporidie dei pesci marini. (Bull. scientif. Ann. XII. 1889.)
1890. A. Railliet, La maladie des barbeaux de la Marne (Bull. soc. centr. d'aquic. de France pour 1890.)
» P. Thélohann, Contributions à l'étude des myxosporidies. (Ann. de microgr. Paris. Bd. II. 1890. p. 192.)
1891. A. Korotneff, Myxosporidium bryozoides. (Zeitschr f. w. Zool. 1891. Bd. 53. p. 591.
» P. Thélohann, Sur deux sporozoaires nouveax, parasifes des mucles des poissons. (Compt. rend. Ac. sc. Paris. Bd. 112. 1891. p. 168.)
» R. Gurley, On the classification of the myxosporidia. (Bull. U. S. Fisch. Comm. 1891.)
1892. Thélohann, Note sur la Glugea microspora. (Compt. rend. soc. biol. Paris 1891. p. 27.)
» lo stesso, Myxosporidies de la vésicule biliaire des poissons. (Compt. rend. Ac. sc. 1892. Bd. 115. p. 961.)
» lo stesso, Observations sur les myxosporidies et essai de clasclassification des ces organismes. (Bull. soc. philom. Paris 1892. Bd. IV. p. 165.)
» Henneguy et Thélohann, Myxosporidies parasites des muscles chez quelques crustacées décapodes. (Ann. de microgr. Paris 1892. Bd. IV. p. 617.)
» P. Mingazzini, Nuove Specie di Sporozoi. (Atti Accad. Lincei. Rom. 1892.
» W. Weltner, Ueber Myxosporidien in den Eiern von Esox luicus. (Sitzungsber. d. Ges. naturf. Freunde. Berlin 1892.)

3. Coccidii.

1839. Hake, A treatise on varicose capillaries, as constitut. of carcin. of the hepatic ducts, with an account of a new form of the pus globule, London.
1892. Müller und Retzius, Ueber parasitische Bildungen. (Archiv. f. Anat. u. Phys. p. 190.)
1843. Nasse, H., Ueber die eiförmigen Zellen der tuberkelähnlichen Ablagerungen in den Gallengängen der Kaninchen. (Archiv. f. Anat. u. Phys. p. 209.)
1845. Vogel, Oesterleins Jahr. für praktische Heilkunde I.
» Remak, R., Diagnostische und pathogenetische Untersuchungen. Berlin.

1846. Handfield (J.), Examen microscopique d' un foie de Lapin altéré. (Archives. d' anatomie et de physiologie. p. 18.)
» Rayer, Oeufs de Distomes en quantité innombrable dans les voies biliaires du Lapin domestique, sans Distomes dans les mémes parties. (Archives. d' Anatomie et de Physiologie. p. 20.)
1846. Dujardin, Histoire naturelle des Elminthes, Paris.
1847. Kauffmann, Analecta ad tuberculorum et entozoorum cognitionem. Diss. inaug. Berlin.
1852. Küchenmeister, Beiträge zur Helminthologie. (Archiv. f. Path. Anat. Bd. IV. p. 83.)
» Kölliker, Mikroskopische Anatomie. Leipzig. p. 173.
1853. Robin (Ch.), Histoire naturelle des végétaux parasites. Paris.
1854. Finck (H.), Sur la physiologie de l'épithélium intestinal. Thése de Strasbourg.
» Lieberkühn, N., Ueber die Psorospermien. (Arch. f. Anat. und Physiol. Bd. I-II. p. 1-24.)
1855. Kloss, H., Ueber Parasiten in der Niere von Helix. (Abh. der Senckenberg. naturf. Gesellsch. Bd. I. p. 189-213.)
1858. Gubler, Tumeur du foie déterminée par des oeufs d'Helminthes, observée chez l' homme. (Gazette médicale. Paris 1858. p. 657-661.)
1859. Klebs, E., Psorospermien im Innern von thierischen Zellen. (Virchow's Archiv. f. path. Anatomie. Bd. XVI. p. 188-192.)
1860. Virchow, R., Helminthologische Notizen. (Arch. f. path. Anatomie Bd. XVIII. p. 342-527.)
» Waldenburg, L., De structura et origine Cystidum verminosarum. Diss. inaug. Berlin. (Arch. f. path. Anat.Bd.XXIV. p.149).
1861. Neumann, E., Kleinere Mittheilungen III. Psorospermien im Darmepithel. (Arch. für mikrosk. Anatomie. Bd. II. p. 512.)
» Davaine, C., Traité des Entozoaires. Paris. 2. Aufl. 1877.
1862. Eberth, Ueber die Psorospermienschläuche der Cephalopoden. (Zeitschr. für wiss. Zoologie Bd. XI. p. 397.)
» Waldenburg, Ueber Struktur und Ursprung der wurmhaltigen Cysten. (Arch. für path. Anat. Bd. XXIV. p. 149.)
1865. Stieda, Ueber die Psorospermien in der Kaninchenleber und ihre Entwicklung. (Archiv für pathol. Anatomie. Bd. XXXII. p. 132.)
1866. Reincke, Nonnulla quaedam de Psorospermis Cuniculi. Diss. inaug. Kiel.
1867. Waldenburg, Zur Entwickelungsgeschichte der Psorospermien. (Archiv. f. pathol. Anat. Bd. XL. p. 435.)
1868. Lang, G., Ueber die Entstehungsweise der sog. Wurmknoten in der Leber. (Archiv. f. path. Anat. Bd. 44. p. 202.)
» Roloff, F., Ueber die sogenannten Psorospermienknoten in der Leber des Kaninchens. (Archiv. f. path. Bd. 43. p. 512.)
1869. Rivolta, S., Psorospermi e Psorospermosi negli animali domestici [Il med. veterin. giorn. teoret. della R. Sc. d. med. veterin. di Torino. Vol. IV.]

1869 **Rivolta**, S., Infusorii cigliati, primo stadio di sviluppo dei Psorospermi nel fegato del coniglio. [ibidem.]

1870. **Eimer**, Th., Ueber die ei- und kugelförmigen Psorospermien der Wirbelthiere. Würzburg.

1872. **Zürn**, Die Schmarotzer auf und in dem Körper unserer Haussäugethiere. Weimar.

1873. **Arloing** und **Tripier**, Lésions organiques de nature parasitaire chez le Poulet. [Association francaise pour l'avancement des sciences p. 810.]

» **Rivolta**, Dei parassiti vegetali p. 381. Pisa. — Sopra alcune specie di Tenie delle pecore e sopra speciali cellule oviformi dei villi del cane e del gatto, Pisa.

» **Silvestrini**, A. e **Rivolta**, S., Psorospermosi epizootica nei gallinacei. [Giorn. di anat. fisiol. e patol. degli animali, Pisa.]

1874. **Zürn**, Die durch Parasiten bedingten Krankheiten ber Kaninchen. [Blätter für Kaninchenzucht.]

» lo stesso, Die Ohrenkrankheiten der Kaninchen. [Deutsche Zeitschrift für Thiermed. und vergl. Patholog. p. 281.]

1875. **Schneider**, A., Note sur la psorospermie oviforme du Poulpe. [Archives de Zool. expér. et générale. Bd. IV.]

» lo stesso, Note sur les rapports des psorospermies oviformes aux véritables Grégarines. [ibidem Bd. IV.]

1876. **Perroncito**, E., Nuovo caso di Psorospermosi intestinale in una Gallina. [An. d. R. Ac. di Agricolt. di Torino. Bd. XIX.]

» **Piana**, G., Ricerche sopra una epizoozia dei Gallinacei nella provincia di Bologna. [Gazetta med. veter.]

» **Solger** und **Gabriel**, Berichte der schles. Gesellschaft f. Vaterl. Kultur.

1877. **Rivolta**, S., Sopra il vaiuolo dei colombi e dei polli. [Stud. fatt. n. gabin di anat. pat. di Pisa. p. 29.]

» lo stesso, Delle cellule oviformi dei villi del Cane. [ibidem p. 42.]

» lo stesso, Ancora delle cellule oviformi e specialmente di quelle con nucleo in segment. dei villi del Cane. p. 85.

» lo stesso, Psorospermosi enterica e corpuscoli cellulari nel fegato di piccoli uccelli. [Giorn. di Anat. fisiola e patol. degli animali.]

» lo stesso, Della Gregarinosi dei Polli. ibidem.

1878. **Zürn**, Die kugel- und eiförmigen Psorospermien als Ursache von Krankheiten bei Hausthieren.

1879. **Leuckart**, R., Die menschlichen Parasiten. 2. Auflage. Bd. I. 1879. e seg.

1880. **Johne**, Sächs, Veterinärbericht. p. 39.

» **Heller**, A., Die Schmarotzer. München p. 161.

1881. **Bütschli**, O., Zur Kenntniss der Fischpsorospermien. Zeitscrift für wiss. Zoologie. Bd. 35. p. 629.

» **Schneider**, A., Sur les psorospermies oviformes des Coccidies. [Arch. de zool. exp. et générale. Bd. IX. p. 387.]

1882. Grassi, Protistes endoparasites appartenent aux classes des Flagellata, Lobosa Sporozoa et Ciliata. [Archives italiennes de biologie. p. 402.]
» Bütschli, Protozoa in Bronn's Klassen und Ordnungen des Thierreichs.
» Zürn, Krankheiten des Hausgeflügels. p. 138.
1883. Schneider, Nouvelles Observations sur la sporulation de Klossia octopiana. [Archives d. Zool. exp. et gén. Bd. I. 2. Ser. p. 78.]
1884. Balbiani, Lecons sur les Sporozoaires, publiées par Pelletan. [Journal de micrographie.]
» Flesch, Max, Sur un parasite de la paroi intestinale du Cheval. [Berner Mittheilungen und Recueil zoologique suisse Bd. I.]
» Künstler, J. et Pitres, Sur une psorospermie trouvé dans une tumeur pleurétique. (Journal de micrographie et Comptes rendus de la Société de biologie. p. 523.]
1885. Ray Lankester, Encyclop. brit. 9. Aufl. [Sporozoen.]
1886. Künstler, Diplocystis Schneideri. [Tablettes zoologiques Bd. I. p. 26-66.)
» Harz, Koch's Encyklopädie.
» Moniez R., Note sur le genre Gymnospora, type nouveau de Sporozoaire. [Bul. de la Soc. zool. de France Bd. XI. p. 587.]
» Pachinger, Nehany adat a sporozoak termeszétrajzàhoz — Kolozsvartt. p. 18.
» Schneider, A., Coccidies nouvelles ou peu connues. [Tablettes zoologiques, Bd. I.]
1887. Pachinger, Mittheilungen über Sporozoen. [Zool. Anzeiger Bd. IX. p. 471.)
» Pfeiffer, L., Beitrag zur Kenntniss der pathogenen Gregarinen. [Zeitschr. für Hygiene. Bd. III. p. 469.]
1888. Beddart, Remarks upon a species of Coccidium infesting Perichaeta. (Annals and Magaz. of nat. Hist. Vol. II. p. 433.]
» Riek, Sporozoen als Krankheitserreger bei Hausthieren. [Deutsche Zeitschrift für Thiermed. Bd. XIV. p. 57.]
» Rivolta e Delprato, L'Ornitojatria. p. 85.
» Zschokke, Schweizer Archiv. für Thierheilk. 1888. Bd. XXX.
1889. Barrois, Th., La psorospermose coccidienne hépatique du Lapin dans les garennes du Pas-de-Calais en 1889. (Revue biologique du Nord. Bd. II. p. 166.)
» Smith, Th., Some observations on Coccidia in the renal epithelium of the mouse. [Journ. of Comp. med. a. Surg. ju.]
1889 Wierzejsky, Kleiner Beitrag zur Kenntniss der Psorospermium Haeckelii. (Zoolog. Anzeiger Bd. XI. p. 238.]
» Zacharias, O. Ueber Psorospermium Haeckelii. (Zool. Anzeiger Bd. XI. p. 449.]
» Thoma, Fortschritte der Medizin. 1889. Bd. 7.
» Darier, Compt. rend. 1889.

1890. **Balbiani**, Sur trois Entophytes nouveaux du tube digestiv des Myriapodes. [Journal de l'anat. et de la phys. p. 41.]
» **Mingazzini, P.**, La parentela dei Coccidi colle Gregarine. (Bollet. soc. nat. Napoli p. 151-159.)
» lo stesso, Classificazione dei Coccidi e delle Gregarine. (Atti. R. Accad. Lincei Vol. V. p. 68-75.)
» lo stesso, Contributo alla conoscenza dei Coccidi. (ibidem p. 175-181.)
» lo stesso, Ciclo evolutivo della Benedenia octopiana. (ibidem p. 218-222.)
» **Railliet et Lucet**, Une nouvelle maladie parasitaire de l'Oie domestique causée par les Coccidies. (Comptes. rendus de la Société de biologie. 24. Mai.)
» lo stesso, Observatious sur quelques Coccidies intestinales. (Comptes rendus de la Société de biologie.)
» **Podwissozky**, Centralblatt f. allgem. Pathologie Bd. I.
» **Thélohann**, Sur deux Coccidies nouvelles parasites de l'Epinoche et de la Sardine. (Comptes rendus de la Société de biologie.)
» **Paget**, Maladie de peau, dite Maladie de Paget. Paris 1890.
» **Nils-Szöbring**, Fortschritte der Medizin. 1890.
» **Steinhaus**, Ueber Carcinomeinschlüsse. Virchow's Archiv. 1891.
» **Ribbert**, Deutsche med. Wochenschr. 1891.
1891. **Liénaux**, Coccidies des poumons du Chien. (Annales de médecine vétérinaire, Bruxelles p. 16.)
» **Malassez**, La Psorospermose du Lapin. (Archives de médecine expérimentale, T. III.)
» **Pfeiffer, L.**, Protozoen als Krankheitserreger. 2. Aufl.
» **Railliet et Lucet**, Développement expérimental des Coccidies de l'épihélium intestinal du Lapin. et de la Poule. (Comptes rendus de la Société de biologie.)
» **Shattock et Ballance**, Negative resultats of psorospermial inoculation in animals. (Brit. med. Journ.)
» **Sheridan Delépine**, Cultivation of psorospermiae. (Brit. med Journ.)
» **Stiles**, Note préliminaire sur quelques parasites. (Bulletin de la Société zoologique de France p. 163.)
» **Wolters** (Max), Die Konjugation und Sporenbildung bei Gregarinen. (Archiv für mikr. Anatomie p. 99-139.)
1892. **Condorelli e Fiore**, Un caso di psorospermosi in Coccothraustes vulgaris. (Bull. soc. Rom. Stud. Zool. Bd. I. p. 68-74.
» **Curtice**, Journ. C. R. A. veter. Arch.
» **Hess**, Schweizer Archiv für Thierheilkunde p. 34.
» **Mégnin, P.**, Epizootie grave de gastroentérite coccidienne sur des Lièvres. (Comptes rendus de la Société de biologie, Bd. IV- p. 892-894.)

1892. **Mingazzini**, Nuove specie di Sporozoi. (Att. d. R. Accad. Lincei Vol. I. p. 376-462.)
» **Pfeiffer**, R., Beiträge zur Protozoenforschung. Die Koccidienkrankheit der Kaninchen. Berlin.
» **Podwissozky**, Studien über Koccidien. Erster Befund von Schmarotzern der Sporozoen im Graaf' schen Follikel im thierischen Ei (bei Kaninchen). (Centr. f. allgem. Path. u. Therapie. p. 537.)
» **Severi**, Gregarinosi pulmonale in infante nato morto, Genova. (Extr. in Boll. R. Accad. med. Genova II.)
» **Schneider**, A., Tablettes zoologiques. Bd. II. [le Cycle évolutif des Coccidies et M. le docteur Pfeiffer; Coccidies nouvelles ou peu connues; Parenté des Coccidies et des Grégarines.]
» **Schuberg**, Ueber Koccidien des Mäusedarmes. (Würzburg. Sitzberichte.)
» **Stiles**, Notes in parasites. (Journ. of Comp. med. and veter Archiv. Bd. XIII. p. 517.)
» **Thélohann**, Sur quelques Coccidies nouvelles parasites des Poissons. (Comptes rendus de la Société de biologie. Vol. 28. p. 152.)
» **Willach**, Ueber die Natur der Koccidien. (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilkunde. Bd. XVIII. p. 242.)
» **Zschokke**, Schweizer Archiv für Thierheilkunde.
1893. **Baginsky**, Ueber die Koccidienkrankheit der Kaninchen. (Arch. f. Anat. und Physiol. p. 192.)
» **Metchnikoff**, Annales de l'Institut Pasteur 1892.
» **Soudakewitsch** ibidem.
» **Sawtschenko**, Centr. für Bakt. 1892.
» **Ruffer**, Journ. of path. and bact. 1892.
» **Korotneff**, Sporozoen als Krankheitserreger.
» **Chewiakoff**, W., Ueber einige ekto-und endoparasitische Protozoen der Cyclopiden. (Bulletin de la Société impériale des naturalistes 1-29.)
» **Guillebeau**, A., Ueber das Vorkommen von Coccidium oviforme bei der rothen Ruhr des Rindes. (Centralblatt für Bakt. u. Parasitenkunde. Bd. XIV.)
» **Felsenthal und Stamm**, Die Veränderungen in Leber und Darm bei der Koccidienkrankheit der Kaninchen. (Arch. f. path. Anat. Bd. 132.)
» **Wolker**, Untersuchungen über den Krebs 1893.
» **Adamkiewitz**, Untersuchungen über den Krebs. Wien.
1893. **Labbé**, A., Sur les Coccidies des Oiseaux. (Comptes rendus de l'Académie des sciences. Paris.)
» Lo stesso, Coccidium Delagei, Coccidie nouvelle parasite des Tortues d'eau douce. (Archives de zoologie expérimentale et générale. p. 767.)
» **Labbé**, Sur deux Coccidies nouvelles parasites des poissons. (Bulletin de la Société zoologique de Franc. p. 202.)

***

1893 Lüpke, Coccidium oviforme als Krankheitsursache. (Berl. thier. Wochenschr. p. 502.)
» Pfeiffer, L., Untersuchungen über den Krebs. (Die Zellerkrankungen durch Sporozoen.) Jena.
» Lo stesso, Der Parasitismus des Epithelialkarcinoms, sowie der Sarko-, Mikro-und Myxosporidien im Muskelgewebe. (Centr. f. Bakt. u. Parasit. Bd. XIV.)
» Pollard, New Sporozoen in Amphioxus. (Quart. Journ. micr. Vol. 34. p. 311.)
» Smith, Th., Preliminary notes on a Sporozoon in the intestinal vills of Cattle. (Bull. dep. of. agricult. Washington. p. 73.)
» Thélohann, Nouvelles Recherches sur les Coccidies. (Comptes rendus de l' Académie des sciences. Paris. Vol. 117. p. 247.)
1894. Labbé, A., Recherches zoologiques et biologiques sur les parasites endoglobulaires du sang des Vértébres. (Archives de zoologie expèrimentale et générale. p. 155.)
» Lo stesso, Sur la coëxistence chez le même hôte d' une Coccidie monosporée et d' une Coccidie polysporée. (Comptes rendus de l' Académie des sciences, Paris.)
» Lo stesso, Sur la morphologie et la classification des Coccidies. (ibidem.)
» Mingazzini, P., Contributo alla conoscenza degli Sporozoi. (Memb. Lab. Anat. norm. Roma. Vol. 3. p. 31-85.)
» Thélohann, Nouvelles Recherches sur les Coccidies. (Archives de zoologie expérimentale et générale. p. 541.)
» Unna, Spiradenitis disseminata suppurativa. Berlin 1894.
» Kitt, Lehrbuch der path.-anat.-Diagnostik. Bd. I. 1894.
» Lungershausen, Hypotrichosis localis cystica. Dissert 1894.
1895. Jackson Clarke, J., A., Study of Coccidia. (Quart. Journ. of. micr. sc. p. 277.)
» Lo stesso, Observations on various sporozoa. (ibidem p. 287.)
» Roncali, Centralbl. für Bakt. u. Paras. Bd. 17. 1895.
» Müller, Archiv für Gynäkologie. 1895. Bd. 48.
» J. Clarke, Centralbl. f. Bakt. und Path. Bd. 17. p. 604.
» Eisen, Spermatobium. (Proced. Californ. Accad. Bd. V.)
» Labbé, A., Sur le noyau et la division nucléaire chez les Benedenia. (Comptes rendus de l' Académie des sciences. Paris.
» Lo stesso, Bananella Lacazei, genre nouveau de Coccidie oligosporée. (Archives de zoologie expérimentale et générale.)
» Pfeiffer, L., Ueber Blutparasiten, Serumsporidien bei Blutkörperchen freien niederen Thieren. (Corresp. Blätter des allgem. ärztl. Vereins f. Thür.)
» Podwissozky, W., Zur Entwickelungsgeschichte des Koccidium oviforme als Zellschmarotzer. (Bibl. med. Kassel.)
1896. Labbé, Alphonse, Recherches zoologiques, cytologiques et biologiques sur les Coccidies. (Archives de Zoologie expérimentale et générale. 1896. Vol. IV. 3me Serie p. 517-650. Con la relativa Letteratura.)

1896. Schneidemühl, Lehrbuch der vergl. Pathologie u. Therapie. Leipzig. 1895 u. ff.
» Salzer, Ein Fall von Molluscum contagiosum an den Augenlidern. (Münch. med. Wochenschrift 1896.)
» Roncali, Centralbl. für Bakt. und Paras. Bd. XX. 1896.
1897. Roncali, Centralblatt für Bakt. und Par. 1897. Bd. XXI.
» Gebhard, Ueber zwei von Protozoen erzeugte Pylorustumoren beim Frosch. (Virchow's Archiv Bd. 147. 1897. p. 536.)

4. Sarcosporidii.

1843. Miescher, Verhandlungen der naturforsch. Gesellschaft zu Basel.
1851. Herbst, Nachrichten der Ges. d. Wissenschaften. Jena.
» von Siebold, Zeitschrift f. wissensch. Zoologie Bd. V.
1854. v. Hessling, Zeitschr. für wissensch. Zoologie Bd. V.
1858. Rayney, Transact. roy. philosoph. Soc. Vol. 127.
1859. Rayney, A., Mémoires de la Société de Biologie. Vol. V.
» Günther, Beurtheilungslehre des Pferdes. Hannover. p. 254.
1863. Krause, Zeitschrift für rationelle Medizin. p. 136.
» Waldeyer, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. p. 849.
» Lindemann, Bull. de la Soc. imp. des naturat. de Moscou. Vol. 36.
» Balbiani, Compt. rendus de l'Ac. des Sciences.
1864. Lieberkühn, Müllers's Archiv. f. Anat. und Physiol.
1865. Pagenstecher, Verh. des med. Vereins Heidelberg.
» Ripping, Zeitschr. für rat. Medizin. p. 133.
» Virchow, Virchow's Archiv Bd. 32. p. 353.
» Kühn, Mitth. d. landw. Instituts d. Univ. Halle.
» Leisering, und Winkler, Arch. für path. Anat. Bd. 37.
» Günther, Topographische Myologie, Hannover.
» Beale, Scient. Review Vol. V.
1867. Manz, Archiv. für mikr. Anatomie Bd. III p. 345.
» Dammann, Archiv für path. Anatomie Bd. 61. p. 283.
» Johne, Archiv für mikr. Anatomie Bd. XIII.
1868. Lindemann, Deut. Zeitschr. f. Staatsarzneikunde Bd. 26.
» Ratzel, Archiv f. Naturgesch.
1869. Perroncito, Il medico veterinario. Torino.
» Rivolta, Il medico veterinario. Torino.
1872. Siedamgrotzky, Wochenschrift für Thierh. und Viehzucht p. 97.
» Rivolta, Psorospermosi epizootica nei gallinacei.
» Roell, Lehrbuch d. spec. Pathologie und Therapie.
1873. v. Niederhäusern, Zeitschr. f. prakt. Veter. Bd. I. p. 79.
» Rivolta, Dei parasiti vegetali. Torino, p. 390.
» Leisering, Zeitschr. f. prakt. Veterinärw. Bd. I.
1874. Rivolta, Giorn. di anat. fisiol. e pat. degli animali. p. 257.

1874. Klebs, Arch. f. path. Anat. Bd. 41.
» Roloff, Zeitschr. f. prak. Vet. Bd. II.
1877. Davaine, Traité des Entozoaires.
1878. Zürn, Die ei-und kugelförmigen Psorospermien als Ursache von Hausthierkrankheiten. Leipzig.
» Beale, The microscope in Medicine. London.
1879. Baranski, Oesterr. Vierteljahreschr. f. wiss. Veter.
1880. Bütschli, Bronn's Klassen und Ordnungen des Thierreichs.
1882. Huet, Bulletin de la Soc. de Biologie.
1883. Brouvier, Éco vétérinaire.
» Hadden, Transact. of the pathol. Soc. of London. Vol. 34.
1884. Balbiani, Lecons sur les Sporozoaires. Paris.
» Laulanié, Revue vétérinaire.
» Schmidt, Handbuch der Fleischkunde.
» Mayer, Biolog. Centralblatt.
» Hertwig, Archiv für wissensch. Thierheilkunde Bd. XII.
» Duncker, Zeitschrift für Mikr und Fleishbeschau 1884.
» Johne, Deutsche Zeitschrift für Thiermedizin. Bd. X. 1884.
1885. Blanchard, Bull. de la Soc. zool. de France. Bd. X. p. 244.
» Lo stesso, C. R. Ac. sc. de Paris. (p. 1599.)
1886. Stoss, Oest. Monatschr. f. Thierheilk.
» Morot, Rec. de médec vétér.
» Johne, Fortschritte der Medizin. Bd. II. 1884.
» Moulé, Journ. des connaiss. méd. prat.
» Railliet, Bull. de la Soc. centrale p. 130.
» — Rec. de méd. vétér.
» Moulé Bull. Soc. centr. méd. vétér. p. 115.
» Railliet, Eléments de zoologie méd. et agricole.
» Jong, Schweizer Archiv für Thierh. p. 320.
» Sticker, Archiv für wissensch. und prakt. Thierh. Bd. XII. p. 381.
» Leuckart, Die Parasiten des Menschen. Leipzig.
1887. Schulz, Der Thierarzt.
» Schulz, Rec. de méd. vétér. p. 457.
» Pütz, Arch. f. path. Anat. Bd. 109.
» Sticker, Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheillkunde. Bd. XIII.
» Moulé, Des sarcosporidies de leur fréquence chez les animaux de boucherie.
» Klebs, Allgem. Pathologie. p. 291.
» Koch und Gaffky, Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamt. Bd. III.
1888. Neumann, Traité des maladies paras. non microb. des animaux domest.
» Pütz, Arch. f. w. u. prakt. Thierheilk. Bd. XIX. p. 112.
» Pfeiffer, Zeitschr. f. Hygien. Bd. IV.
» Rieck, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed.
1889. Moulé, Annales de micrographie. p. 95.
» Eve, Transact. path. Soc. of. London. Vol. 40.

1890. Pfeiffer, Arch. f. path. Anat. Bd. 122.
» — Centralbl. f. Bakter. und Parasitenk. Bd. VIII.
1890. Blanchard, Traité de zoologie médicale.
» Targett, Transact. path. Soc. of. London. Vol. 41. p. 170.
1891. Pfeiffer, Die Protozoen als Krankheitserreger. 2. Aufl. Jena.
» Rosenberg, Zeitschrift für Hygiene. Bd. XI. p. 435.
1892. Bertram, Zoolog. Jahrbücher. Abth. f. Morph. d. Thiere Bd. V.
1893. Stiles, U. S. depart. of agricult. Bull. 3.
» Pfeiffer, Untersuchungen über d. Krebs. Jena. p. 42.
» Kartulis, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XIII.
» Brschosionski, Petersb. Journal 1893.
1894. Baraban et Saint-Remy, Bull. de la Soc. de biol. Vol. I. p. 201.
1894. Brusaferro, Actinomicosi miliare muscolare. Clinica vet. XVIII. 1894.
1895. T. Kasparek, Centralbl. f. Bakt. und Paras. Bd. 18.
» Braun, Die thierischen Parasiten des Menschen. Würzburg.
» Perrier, Traité de zoologie. Vol. II.
» Ostertag, Handb. d. Fleischbeschau.
1896. Blanchard, Traité de path. génér. de Bouchard. Bd. II. p. 687.
» Wasielewski, Sporozoenkunde. Jena.
1897. Schneidemühl, Lehrbuch der vergl. Pathologie und Therapie. Leipzig.
» — Ueber Sarkosporidien. Leipzig.

5. Emosporidii.

1871. Lankester, Quart. Journ. micr. scienc. 1871.
1880. A. Laveran, Communic. relatives aux parasites du paludisme. (Ac. de Médec. 1880.)
» Gaule, Ueber Blutwürmchen, welche aus den Froschblutkörperchen auswandern. (Arch. f. Anat. u. Physiol.)
1884. A. Laveran, Traité des fièvres palustres. Paris.
» E. Marchiafava ed A. Celli, Sulle alteraz. dei globuli rossi nella infez. da malaria. (Reale Accad. dei Lincei Roma 1884.)
1885. E. Marchiafava ed A. Celli, Nuove Ricerche sulla infez. malaria. (Annali di agricoltura, Roma e Fortschritte der Medizin 1885.)
» Danilewsky, Die Hämatozoen der Kaltblüter. (Archiv. f. mikr. Anat. 1885.)
1886. Golgi, Sull' infez. malarica (Archivio per le sc. med. Vol. X. 1886.)
» Councilmann, Sur certains éléments trouvés dans le sang des sujets atteints de fièvre intermittente. (Maryland Med. Journal. October 1886.)
» Metchnikoff, Centr. für Bakt. und Paras. 1886. Bd. II.

1887. Tommasi Crudeli, Deutsche med. Woch. 1887.
» Danilewsky, Beiträge zur Frage der Identität der pathogenen Parasiten des Blutes vom Menschen und derjenigen der Thiere. (Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1887.)
» van der Loeff, Monatshefte für Dermatologie 1887.
1888. Schiavuzzi, Untersuchungen über die Malaria in Polen. (Münch. med. Wochenschr. 1888.)
» Councilmann, Neuere Untersuchungen über Laveran' s Organismus der Malaria. (Fortschritte der Med. 1888.)
» Celli et Guarnieri, Sur la structure intime du plasmodium malariae. (Rif. med. 1888.)
» Chzenzinski, Zur Lehre über den Organismus des Malariafiebers. (Centralbl. für Bakt. 1888 Bd. III.)
» Babes, Sur l'hèmoglobinurie bactèrienne du boeuf. [Acad. des Sciences 1888.]
1889. Babes Die Aetiologie der seuchenhaften Hämoglobinurie des Rindes. [Virchow' s Archiv. Bd. 115. 1889.]
» Smith, Preliminary observations on the microrganism of Texas fever. (The med. News. 1889.)
» Golgi, Intorno al preteso bac. malariae di Klebs, Tommasi Crudeli e Schiavuzzi. Torino 1889.
Gualdi ed Antolisei, Accad. di med. Rome 1889.
» Hayem, Du sang et des altér. anat. Paris 1889.
» Martin, Malaria der Tropenländer. Berlin 1889.
1890. F. Plehn, Beitrag zur Lehre der Malariainfektion. (Zeitschrift f. Hygiene 1890.)
» Jaksch, Ueber Malariaplasmodien. (Prager med. Wochenschr. 1890.)
» A. Laveran, De l'examen du sang au point de vue de la recherche de l'hématozoaire du paludisme. (Soc méd des hôpitaux 1890.)
» Danilewsky, Développement des parasites malariques dans les leucocytes des oiseaux. (Ann. de l'Inst. Pasteur. 1890. p. 427.)
» Grassi e Feletti, Ancora sui parassiti degli uccelli. (Bull. de l'Acad. des sc. nat. de Catane Juin 1890.)
» A. Edington, Report on the morphology and development of the Blood. (Brit. med. Journ. 31. Mai. 1890.)
» Browicz, Mouvements des globules rouges dans les anémies graves. (Congrés de méd. int. Vienne 1890.)
» Kollmann, Ueber die Pseudomikroben des normalen menschlichen Blutes. (Berl. med. Kongress 1890.)
» Schelling, Malariakrankheiten. Berlin.
» Babes, Bemerkungen über die seuchenhafte Hämoglobinurie des Rindes. (X. Intern. med. Kongress 1890-91.)
1891. Danilewsky, Ueber den Polymitus malariae. (Centr. für Bakt. u. Paras. 1891.)
» Celli et Sanfelice, Sur les parasites du globule rouge chez

l' homme et chez les animaux. (Ann. dell' Istit. d' Igiene sperim. dell' Università di Roma 1891)
1891. A. Laveran, Sur les hématoz. de l' alouette voisins de ceux du paludisme. (Soc. de biologie 1891.)
» Golgi (Zeitschrift für Hygiene 1891.)
» Hochsinger, Ueber Malaria. (Wien. med. Presse 1891.)
» Di Mattei, Contrib. à l' étude expérim. du paludisme che l' homme et chez les animaux. (Rif. med. 1891.)
» Ehrlich, Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. Berlin. 1891.
» E. Maragliano e Castellino, Sur la nècrobiose lente des globules rouges. (Arch. ital. di clin. med. 1891.)
» Sanfelice, Fortschritte der Medizin 1891.
» Burke, General pathology of Surra. (Amer. vet. rev. Vol. XV. 1891.)
» G. Dock, Die Blutparasiten beim tropischen Sumpffieber. (Fortschr. der Medizin 1891.)
» Sacharof, Rech. sur le parasite des fièvres palustres irrégulières. (Ann. de l' Inst. Pasteur 1891.)
» J. Mannaberg, Morphologie und Biologie der Plasmodien des Sumpffiebers. (Centralbl. für klin. Med. 1891.)
» Grassi e Feletti, Weiteres zur Malariafrage. (Centralbl. für Bakt. 1891. Bd. X.)
« Danilewsky, Contrib. à l' étude de la microbiose malarique. (Ann. de l' Inst. Pasteur 1891.)
» Angelini, État réfractaire des singes et des animaux en général au paludisme. (Rif. med. Dicember 1891.)
» S. Bein, Experimentelle Untersuchungen über Malaria. (Charité - Annalen 1891.)
» Smith, On changes in the red blood - corpuscles in the pernicious anæmia of the Texas cattle fever. (Transactions of the Association of American Physicians. September 1891.)
1892. H. Vincent, Technique pour la recherche de l' hématoz. du paludisme. (Tribune méd. 1892.)
» E. Grawitz (Berl. klin. Wochenschr. 1892.)
» Kruse, Hygien. Rundschau 1892.
» E. Marchiafava e Bignami, Sur les fièvres estivo - automnales. (Rome.)
» A. Laveran, Existe-t-il plusieurs parasites du paludisme? (Soc. de biologie 1892.)
» Baccelli, Congresso internaz. di medic. di Roma 1892.
» R. v. Limbeck, Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. Jena.
» Metchnikoff, Lecons sur la pathologie comparée de l' inflammation. Paris.
» Calandruccio, Hyg. Rund. 1892.
» Popow, Petersburg. Archiv. 1892.
» Doehle, Centralbl. für allg. Patholog.

1893. Babes et Gheorgiu, Sur les différentes formes du parasite de la malaria. (Arch. de méd. expérim. 1893.)
» Mannaberg, Die Malaria-Parasiten. Wien 1873.
» Fajardo, O microbio da malaria. (Rio de Janeiro 1893.)
» Sforza, Sur la nature des corps semilunaires. (Jornale ita-
» liano de med. 1893.)
» C. Golgi, Sur les fiévres malariques estivo-automnales. (Gaz. med. di Pavia 1893.)
» Catrin, L'hématoz. du paludisme. [Gaz. des hópitaux 1893.]
» Sander, Nürnberger Naturforsch. 1893.
» Billings, Texasfieber.
» Th. Smith und F. L. Kilborne, Die Aetiologie der Texasfieberseuche des Rindes. [Centralblatt für Bakteriologie Bd. XIII. 1893.]
» — Investigations into the nature, causations, and prevention of southern cattle fever. [Animal reports of the Bureau of animal industry. Washington 1893.]
» Strarcovici, Bemerkungen über den durch Babes entdeckten Blutparasiten und die durch denselben hervorgebrachten Krankheiten. [Centralblatt für Bakter. Bd. XIV. 1893.]
1894. G. Dock, Fièvres pernicieuses. [Americ. Journ. of the med. Sc. April 1894.]
» Baccelli, Hewetson, Feletti, Intern. med. Kongress. Rom 1894.
» E. Canton, Le parasite des fièvres palustres. [Buenos-Aires 1894.]
» Danilewsky, Annales de l' Institut Pasteur. Centralbl. für Bakt. u. Par.
» Labbé, Archiv. de zoolog. expér. et gén. Sér. III. No. 15. Vol. II.
» Monti, Centralbl. für Bakt. und Parasit. Bd. 16. 1894.
» Ruffer, Brit. med. Journ. Bd. I. 1894,
» v. Hellens, Archiv. de méd. expér. 1894.
» Ritter, Deutsche med. Wochenschr. 1894.
» Labbé, Parasites endoglobulaires du sang des vertebrés. [Archiv. de Zoolog.]
» Ali Krogius et v. Hellens, Des hématozoaires de l'hémoglobinurie du bœuf. [Archiv. de med. exp. 1894.]
1895. Sanfelice e Loi, Sull'etiologia della ematinuria dei bovini in Sardegna. [Mod. zooiatro Anno VII.]
» Weisser und Maassen, Zur Aetiologie des Texasfiebers. [Arbeiten aus dem k. Gesundheitsamte. Bd. XI. 1895.
» Sicherer, Münch. med. Wochenschr. 1895.
» D. Clarke, Centralbl. für Bakt. Bd. 17. 1895.
» Bonome, Wirchow's Archiv. Bd. 139. 1895. p. 1.
» Babes, ibidem p. 382.
» Plehn, Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 25-27.
» Kückel, ibidem No. 38.

1895 Laveran et Blanchard, Les Hématozoaires de l'Homme et des Animaux. Paris. Contiene una ricchissima letteratura.
1896. Perroncito, Le emoglobinurie da malaria secondo i recenti studi. [Annali di medicina navale 1896.]
» Flügge, Mikroorganismen. Bd. II. 3. Aufl. p. 658.
» Pierre, Ueber das Sumpffieber bei Pferden. Rec. de méd. vét. p. 148. 1896.
» Bastianelli, Annali di medicina navale 1896.
1897. A. Celli e F. S. Santori, Die Rindermalaria in der Campagna von Rom. [Centralblatt für Bakt. und Paras. Bd. XXI. 1897. 15[16.]
» Dionisi, Supplemento al Policlinico. Anno III. 1897.
» Ziemann, Zur Morphologie der Malariaparasiten. [Centr. f. Bakt. Bd. XXI. 1897.]
» v. Wasielewski, Ueber Form und Färbbarkeit der Zelleinschlüsse bei Vaccinaimpfungen. Centralbl. für Bakt. Bd. XXI. 1897. p. 901.
» Salmon, Recherches sur l'infection dans la vaccine. [Annales de l'Institut Pasteur 1897. No. 4.]
» Doehle, Münch. med. Wochenschritt. 1897. No. 41.

III. Klasse: Inusorii.

I. Ordine: Flagellati.

1836. Donné, Animalcules existent dans certaines matières purulentes. [Compt. rend. de l'académie des sciences.]
1854. Davaine, Compt, rend. de la société de biologie de Paris.
1855. Scanzoni und Kölliker, Das Sekret der Schleimhaut der Vagina. Beiträge zur Geburtskunde. Bd. VI.
1859. Hasall, On the development and significance of vibrio lineola, bodo urinarius etc. The Lancet 1859.
» Lambl, Mikroskopische Untersuchungen der Darmexkrete. Vierteljahresschr. für prakt. Heilkunde. Bd. 61. 1859.
1860. Lambl, Beobachtungen und Studien aus dem Gebiete der pathol. Anatomie und Histologie. Prag. 1860.
1869. Ekercrantz, Bidrag till Kännedomen om de i menniskaus tarmkanal forekommande infusorer. Nordiskt medic. Arckiv. 1869.
1875, Lambl, Cercomonas et echinococcus in hepate hominis. 1875.
» Marchand, Ein Fall von Infusorien im Typhusstuhl. Virchow's Archiv. 1875. Bd. 64. p. 293.
» Grassi, Dei protozoi parassiti e specialmente di quelli che sono nell' uomo. Gazzetta medica italiana Lombardia. 1875.
1878. Zunker, Ueber das Vorkommen des Cercomonas intestinalis im Digestionskanal des Menschen und dessen Beziehung zu Diarrhöen. Deutsche Zeitschr. für prakt. Medizin. 1878. No. 1.

1878. Stein, Der Organismus der Infusorienthiere. Bd. III. 1878-1883.

1879. Kannenberg, Ueber Infusorien im Sputum. Virchow's Archiv. 1879. Bd. 75.

» — Ueber die Infusorien in den Sputis bei Lnngengangrän. Zeitschr. für klin. Medizin. 1879. Bd. I. p. 228.

» Grassi, Gaz. méd. 1879.

1881. Cunningham and Lewis, On the development of certain microrganismus occurring in the intestinal canal. Quarterly Journal of medical science. 1881.

1882. Grassi, Intorno ad alcuni protisti endoparassiti ed appartenenti alla classe dei flagellati, lobosi, sporozoi e ciliati. Atti della società Italiana di scienze naturali. Milano 1882.

1883. Künstler, Analyse microscopique des urines d'un malade atteint de pyélite consécutive à une opération de taille. Journal de médecine de Bordeaux. 1883. No. 21.

» Bütschli, Bronns Klassen und Ordnungen des Thierreichs, wissenschaftlich dargestellt. Bd. I. Protozoen. Leipzig.

1886. Kartulis, Zur Aetiologie der Dysenterie in Aegypten. Virchow's Archiv. Bd. 105. p. 521.

» Litten, Ueber Hydropneumothorax und das Vorkommen von Cercomonaden im lebenden Lungengewebe. Bericht über die Verhandl. des V. Kongresses für innere Medizin. Centralbl. für Klinische Med. 1886. No. 25.

1888. Grassi, Significato patologico dei protozoi parassiti dell' uomo. Atti della R. Accademia dei Lincei. Rendiconti.

» Grassi und Schewiakoff. Beitrag zur Kenntniss der Megastoma entericum. Zeitschrift für wissensch. Zoologie. Bd. 46. 1888.

» v. Jaksch, Ueber das Vorkommen von thierischen Parasiten in den Fäces der Kinder. Wiener klin. Wochenschrift. 1888.

» Perroncito, Sur la diffusion des cercomonas intestinaux. Arch. ital. de Biologie. 1888.

1889. Massiutin, Ueber Amöben als Parasiten des Dickdarmes. Centralbl. für Bakt. 1889. Bd. VI. 16[17.

» Perroncito, Una malattia dominante nei porchettini d'India dovuta a' protozoi e più particolarmente a specie di cercomonas. Annali della R. Accad. d' agric. di Torino Bd. 32. 1889.

1890. Councilman and Lafleur, Amoebii Dysentery. John Hopkins Hospital reports. Baltimore. Bd. II. p. 395-548.

» Fenoglio, Entéro-colite par amoeba coli. Arch. italiennes de médecine. 1890.

1891. Cahen, Ueber Protozoen im kindlichen Stuhle. [Deutsche med. Wochenschrift 1891. No. 27. p. 853.]

» Dock, Observations on the amoeba coli in dysentery and abscess of the liver. [Daniels Texas medical Journal.]

» Moritz, F., Ueber ein Entozoon des Menschen. Münch. med. Wochenschrift 1891.

1891 Kartulis, Einiges über die Pathogenese der Dysenterieamöben. Centralblatt für Bakteriologie u. P. 1891.
» May, Ueber Cercomonas coli hominis. Deutsches Archiv für klin. Medizin. 1891. Bd. 49.
» Miura, Trichomonas vaginalis in frisch gelassenem Urin eines Mannes. Centralblatt für Bakteriologie. Bd. XVI.
1892. Streng, Infusorien im Sputum bei Lungengangrän. Fortschritte der Medizin. 1892.
1893. Epstein, Beobachtungen über Monocercomonas hominis und Amoeba coli [Loesch] bei Kinderdiarrhöen. Prager med. Wochenschrift No. 38-40.
» Quincke und Roos, Ueber Amöben-Enteritis. Berl. klin. Wochenschrift 1893.
» Roos, Ueber Infusoriendiarrhöe. Deutsch. Archiv für klin. Medizin. 1893.
» Schuberg, Die parasitischen Amöben des menschlichen Darmes. Centralblatt für Bakteriologie.
» Moritz und Hölzl, Ueber Häufigkeit und Bedeutung des Vorkommens von Megastoma entericum im Darmkanal des Menschen. [Sitzungsberichte des ärztl. Vereins in München 1893.
1894. Kruse und Pasquale, Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscess. Zeitschrift für Hygiene. 1894. Bd. 16.
» Marchand, Ueber das Vorkommen von Trichomonas im Harn eines Mannes, nebst Bemerkungen über Trichomonas vaginalis. Centralbl. für Bakt. 1894. Bd. XV.
» Mosler und Peiper, Thierische Parasiten. Nothnagel sp. Path. Bd. VI. 1894.
1895. Piccardi, Alcuni protozoi delle feci dell' uomo. Progrès médical 1895. No. 23. p. 377.
» Schmidt, Ueber parasitäre Protozoen [Trichomonas pulmonalis] im Auswurf. Münch. med. Wochenschrift 1895. No. 51.
» Schürmayer, Ueber das Vorkommen der Flagellaten im Darmkanal des Menschen. [Centralblatt für Bakt. 1895. Bd. 18. No. 11.]
1896. W. Janowski, Ueber Flagellaten in den menschlichen Fäces und über ihre Bedeutung für die Pathologie des Darmkanals. [Zeitschrift für klinische Medizin Bd. 31. Heft. 5|6.]
» Blanchard, Parasites animaux. Traité de pathologie générale. Paris 1896. Band II.
» Boas, Ueber Amöbenenteritis. Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 14.
» Celli und Fiocca, Centralblatt für Bakt. 1896. Bd. 19. 14|15. p. 537.
» Dock, Trichomonas as a parasite of man. [American Journal of the med. sciences 1896.]
» Sievers, Balantidium coli. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1896.
» Janowski, Ein Fall von Balantidium coli im menschlichen Stuhle. Gazeta Lekarska. 1896.

1896. Schardinger, Reinkultur von Protozoen auf festen Nährböden. Centralblatt für Bakteriologie Bd. 1896. 19.

1897. Perroncito, Incapsulamento del megastoma intestinale. Giornale della R. Accademia di medicina in Torino. Centralbl. für Bakt. Bd. XXII. No. 23. p. 738.

» Hensen, Befund von Infusorien im Mageninhalt bei Carcinom. [Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 59. p. 451.]

» Wieting, Ueber das Vorkommen von Trichomonas in der Lunge eines Schweines. [Centralbl. für Bakt. und Paras. Bd. XXI. 1897. No. 19].

II. Ordine: Ciliati.

1857. Malmsten, Infusorien als Intestinalthiere des Menschen. Virchow's Archiv. Bd. XII. 1857.

1882. Lösch, Petersburg. med. Vochenschr. 1882.

1891. Mitter, Inaugural-Dissertation. Kiel 1891.

1893. Roos, Deutsches Archiv für klinische Medizin 1893.

1896. Dehio, Sitzungsberichte der Dorpater Naturf.-Gesellschaft 1896.

INDICE

Appendice

Appendice